

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis-Georges SAMAIN

Né le 9 Mars 1907, à WEVELGHEM (Belgique)

ÉTUDE CRITIQUE DE LA SYMPTOMATOLOGIE ET DU PRONOSTIC DE L'HYPERTENSION

*A PROPOS DE L'HYPERTENSION BIEN TOLÉRÉE
DU VIEILLARD*

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis-Georges SAMAIN

Né le 9 Mars 1907, à WEVELGHEM (Belgique)

ÉTUDE CRITIQUE DE LA SYMPTOMATOLOGIE ET DU PRONOSTIC DE L'HYPERTENSION

*A PROPOS DE L'HYPERTENSION BIEN TOLÉRÉE
DU VIEILLARD*

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

L. — Professeurs

MM.

Anatomie	
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	
Pathologie et Thérapeutique générales	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	

Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie et thérapeutique et climatologie	

Clinique médicale	
-------------------------	--

Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	

Clinique chirurgicale	
-----------------------------	--

Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	

Clinique d'accouchements	
--------------------------------	--

Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	

Professeurs sans chaire	
-------------------------------	--

ROUVIERE.	
PROUST.	
BINET.	
STROHL.	
DESGREZ.	
DEBRE.	
BRUMPT.	
BAUDOUIN.	
CLERC.	
CHEVASSU.	
ROUSSY.	
CHAMPY	
TIFFENEAU.	
LOEPER.	
TANON.	
BALTHAZARD.	
LAIGNEL-	
LAVASTINE	
FIESSINGER.	
Maur. VILLARET.	
CARNOT.	
BEZANÇON.	
ACHARD.	
Marcel LABBE.	
LEREBOULLET.	
NOBECOURT.	
H. CLAUDE.	
GOUGEROT.	
GUILLAIN.	
LEMIERRE.	
LENORMANT.	
CUNEO.	
GREGOIRE.	
GOSSET.	
TERRIEN.	
MARION.	
COUVELAIRE.	
BRINDEAU.	
JEANNIN.	
J.-L. FAURE.	
OMBREDANNE.	
RATHERY.	
LEMAITRE.	
Pierre DUVAL.	
SERGEANT.	
Léon BERNARD.	
MATHIEU.	
HOVELACQUE.	
MULON.	
OLIVIER.	
VERNE.	

II. — Agrégés en exercice

MM.

ALAJOUANINE.	Neurologie et Psychi-
	atrie.
AUBERTIN ..	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BROcq	Pathologie chirurgicale.
BRULE	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.

MM.

CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-	
BERT.	Physiologie.
CHEVALLIER .	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT ..	Pathologie médicale.

MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL ..	Bactériologie.
GATELLIER ..	Pathologie chirurgicale.
De GAUDART	
d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri	Chimie biologique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.

MM.	
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
ÖBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHTER, Fils.	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphi-
FROISIER	liographie.
	Pathologie expérimentale
	et comparée.
VALLERY-RADOT	Pathologie médicale
(Pasteur) .	
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie.
RETTNER ..	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ..	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
METZGER	—
GUENIOT.....	—

V. — Chargés de cours

FREY .	Stomatologie
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Education physique.
LEDoux LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153705_0109

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance et de ma grande affection.

A MES FRÈRES

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Membre de l'Institut

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Témoignage de reconnaissance et de
profonde admiration.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Officier de l'Ordre de Léopold I^{er}

Il m'a inspiré le sujet de cette thèse.
Pendant plus de deux ans il fut pour
moi le Maître que l'on admire et que
l'on aime. Je lui dois toute mon édu-
cation cardiologique. Qu'il trouve ici
le témoignage de ma profonde grati-
tude et de mon affectueuse admira-
tion.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DANIEL ROUTIER

Expression respectueuse de ma reconnaissance très vive pour son enseignement éclairé et ses conseils amicaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. WALSER

Témoignage de reconnaissance et de fidèle attachement.

A MON AMI ADALBERT VAN BOGAERT

Docteur en Médecine

Docteur ès-sciences de l'Université de Paris

Qui contribua généreusement à la réalisation de ce travail. Témoignage de ma gratitude et de ma grande amitié.

AUX DOCTEURS DEGLAUDE ET HEIM DE BALSAC

En vive sympathie.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LILLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAMELOT

*Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté libre de Médecine*

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANGERON

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté libre
de Médecine de Lille*

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. RIEUX

*Ancien Professeur au Val-de-Grâce
Professeur à la Faculté libre de Médecine de Lille*

A MES AMIS LES DOCTEURS CARREZ, BEERENS,
DURIEUX, CHAILLET, LEQUIME, LAMELIN,
DRUELLE

INTRODUCTION

L'hypertension après avoir eu son explication mécanique, qui n'est aujourd'hui satisfaisante, ni pour le physiopathologiste, ni pour le thérapeute, a été l'objet pendant ces 20 dernières années de critiques sévères et justifiées. Chaque apport clinique et expérimental a ouvert une brèche dans cette conception simpliste.

Nous ne voulons pas énumérer ici les critiques démontrant sa faillite, mais nous nous proposons d'en apporter une nouvelle, en partant d'une constatation clinique, que beaucoup de praticiens n'ont pas manqué de faire. En outre, elle peut fournir, pensons-nous, quelques lumières sur la symptomatologie de l'hypertension d'une part, sur les raisons de son intolérance d'autre part, et peut-être enfin sur son mécanisme.

Voici ce fait clinique, tel que notre Maître Laubry nous l'a présenté : *il n'est pas très exceptionnel de trouver fortuitement à l'occasion d'un examen médical chez des gens âgés, dépassant 60 et même 75 ans, une hypertension systolo-diastolique élevée* (supérieure à 21 cm. de Hg pour la maxima — à 12 cm. de Hg pour la minima). Cette hypertension forte, le plus souvent, le malade n'en a remarqué aucun indice, et c'est à l'occasion d'une mesure tensionnelle, souvent non justifiée, qu'elle est découverte. Ou bien le malade présente quelques petits symptômes nerveux mal définis, pour lesquels il consulte un médecin, qui cherche automatiquement à justifier par le manomètre les

malaises de son client, ou bien, c'est à l'occasion d'un accident (cérébral, cardiaque ou périphérique) que l'on découvre une tension anormale ignorée jusqu'alors ; cet accident passé, il persiste une diminution fonctionnelle, parfois réduite, de l'organe qui en a été le siège, *mais la tension artérielle reste élevée et bien tolérée* jusqu'au prochain accident et *le plus souvent jusqu'à la mort, qui se produit pour une cause indépendante de l'état tensionnel vasculaire.*

Evidemment, nous ne voulons pas démontrer par là, qu'il est indifférent, sinon d'un bon pronostic, de trouver chez un vieillard une tension anormalement élevée, mais cette observation clinique nous a fourni l'occasion :

1° de revenir sur cette notion insuffisamment introduite encore dans certains milieux médicaux, à savoir le défaut de relations directes existant entre le pronostic d'une hypertension d'une part, *et son taux* d'autre part ;

2° de discuter les rapports des symptômes fonctionnels et organiques généralement attribués à l'hypertension, avec les chiffres de cette dernière, ou mieux avec le facteur hydrostatique anormal qui la caractérise ;

3° de préciser enfin, si possible, les éléments extra-tensionnels réglant la symptomatologie et la tolérance d'une hypertension artérielle.

AVANT-PROPOS

CHOIX DES MALADES

Nous avons retenu pour l'étude que nous nous proposons de faire, 35 sujets, hommes ou femmes, *âgés tous d'au moins 60 ans* et présentant une T. A. *d'au moins 21 cm. de Hg pour la maxima et 11 pour la minima*, mesurée à l'artère humérale, à l'aide de l'appareil de Vaquez-Laubry. Chez ces 35 sujets dont nous rapportons d'abord les observations dans cette thèse, le chiffre de la T. systolique a été vérifié à diverses reprises et confirmé par l'oscillométrie au bras et à la jambe (sous le genou). Il a été mesuré en position couchée après un repos suffisamment long pour éviter toute surestimation imputable à l'effort. Nous avons écarté de nos recherches les sujets dont le chiffre de T. systolique, au cours de plusieurs mensurations répétées et espacées de plusieurs jours ou semaines, descendait ne fut-ce qu'une seule fois en-dessous de 20 cm. de Hg.

Chez la plupart de nos hypertendus âgés, *l'hypertension datait de plusieurs années* ; dans quelques observations, les chiffres avaient tendance à descendre graduellement d'année en année ; nous insisterons d'ailleurs chemin faisant sur ce point particulier.

Nous avons systématiquement laissé de côté les malades présentant des signes fonctionnels ou des signes objectifs incontestables de méïopragie myocardique,

ou de déficience rénale. En d'autres termes, la dyspnée d'effort légitime, la dyspnée de décubitus, l'oligurie, une urémie élevée, un bruit de galop, l'hépatomégalie, l'œdème des jambes et des parties déclives, les signes de stase pulmonaire constituaient pour nous autant de raisons pour exclure un hypertendu de notre sujet de travail.

Outre une observation clinique minutieuse, nous avons fait chez tous ou chez presque tous nos malades les examens suivants (nous faisons remarquer ici que nos observations ne concernent que des malades de consultation, chez qui la pratique d'examens variés et répétés présente quelquefois certaines difficultés.)

1° — APPAREIL CARDIO-AORTIQUE.

— Examens radioscopiques (pour un certain nombre de malades, nous avons fait une téléradiographie en positions frontale obl. antérieure dr. et gauche).

— Examen électrocardiographique (22/35).

2° — SYSTÈME VASCULAIRE PÉRIPHÉRIQUE.

— Palpation artérielle.

— Inscription de l'image du pouls.

— Mesure de la maxima et de la minima par l'oscillomètre à la jambe et au bras.

— Mesure de la tension moyenne intra-artérielle par ponction directe de l'artère fémorale à l'aide de l'hémomanomètre de Van Bogaert et Beerens.

3° — APPAREIL RÉNAL.

— Recherche de l'albumine dans les urines.

— Dosage d'urée sanguine à jeun (méthode à l'hypobromite).

— Constante uréo-sécrétoire d'Ambard.

— Épreuve de l'élimination provoquée : phénol

sulfone phtaléïne : 6 mmgr. par voie intramusculaire. Prélèvement urinaire par cathétérisme après 55 minutes.

4° — TESTS BIOLOGIQUES.

- Dosage de la glycémie.
- Dosage du cholestérol sanguin.
- Réaction de Bordet Wassermann (et pour un certain nombre de sujets, réaction de Hecht et de Kahn).

DIVISION DU TRAVAIL

Dans un *premier chapitre* nous exposerons les observations de nos 35 hypertendus âgés de plus de 60 ans — nous analyserons les symptômes qu'ils accusent et les caractères de ces derniers et nous en dégagerons les idées générales que la seule lecture de ces observations suggère.

Dans un *second chapitre*, nous ferons la critique des symptômes de l'hypertension artérielle en général, en nous aidant des données cliniques et expérimentales connues aujourd'hui grâce aux recherches des cliniciens et des physiologistes. Nous en arriverons ainsi à étudier ce que nous nous proposons dans notre introduction, à savoir les rapports entre les symptômes fonctionnels et physiques des hypertendus avec le chiffre de leur tension artérielle.

Dans un *troisième chapitre* nous analyserons à leur lumière les symptômes relevés chez ces hypertendus âgés de plus de 60 ans et confronterons les résultats de cette analyse avec les données théoriques établies dans le deuxième chapitre.

Enfin nous consacrerons un *quatrième et dernier chapitre* au pronostic et au traitement de l'hypertension.

CHAPITRE I

A. — Observations.

B. — Etude des troubles fonctionnels et organiques observés chez 35 grands hypertendus âgés de plus de 60 ans.

Nous rapportons en tête de ce travail la documentation clinique qui en a fourni la matière. Nous grouperons ici nos trente-cinq observations résumées d'hypertension artérielle systolo-diastolique bien tolérée chez des sujets âgés de plus de soixante ans et porteurs de leur anomalie tensionnelle depuis au moins dix ans. Après cet exposé aride nous étudierons dans le deuxième paragraphe de ce chapitre la séméiologie de nos hypertendus et nous serons ainsi naturellement amené dans la suite de ce travail à faire l'étude critique de la séméiologie de l'hypertension en général.

A. — Observations de 35 grands hypertendus âgés de plus de 60 ans.

Obs. 1. — Leroy, chef de bureau, 66 ans. Hypertendu traité et suivi régulièrement depuis mars 1923.

Un premier examen médical pratiqué à cette époque révéla une tension artérielle de 20/11 au Vaquez-Laubry. Cet homme de 66 ans n'a rien à signaler dans ses antécédents personnels, ni syphilis, ni goutte, ni diabète. Comme antécédents collatéraux, sa grand'mère serait décédée suite à une hémorragie cérébrale. Il est à noter que notre malade est un grand sportif, escrimeur et coureur à pied. En 1928 et 1929, alors que sa tension artérielle atteignait déjà 21/10, il participait encore à des épreuves de course à pied de 5 km. sous bois sans éprouver le moindre trouble fonctionnel.

C'est en 1927 que le malade situe le premier incident alarmant. Il s'agissait d'une éclipse cérébrale persistant durant 4 heures, sans laisser de traces. Le malade fait remarquer que cet accident est survenu une heure après un coït. Le même fait s'est reproduit en 1930, dans les mêmes conditions. Depuis lors, à part une céphalée matinale irrégulière le malade ne présente aucun trouble fonctionnel. Il se livre actuellement encore à une culture physique journalière.

Examen du malade: Au cœur, les bruits sont normaux et le rythme est régulier à 80 par minute. Les artères humérales sont souples. T. A., 23/11; au bras, 25/11, jambe gauche au-dessus du genou. Ind. oscil., 7. L'électrocardiogramme ne montre aucune déformation des complexes ventriculaires. La radioscopie et la téléradiographie dans les trois positions (frontale, oblique antérieure droite et gauche) nous montrent un cœur de volume normal, une aorte régulière, ni élargie ni déroulée. Le B. W. pratiqué dans le sang est négatif. Réaction de Hecht et Kahn négatives.

Urée sanguine: 0 gr. 29. Cholestérol dans le sang: 2 gr. 35. Glycémie: 1 gr. 15. Constante d'Ambard: 0 gr. 083. Epreuve

à la phénolsulfonephtaléine : 6 mmgr. intramusculaire; élimination de 20 % après une heure.

Voici quelques chiffres de la tension artérielle du malade prise à intervalles réguliers depuis 1923:

Mars 1923	20/11
Février 1926	21/10
Octobre 1929	23/13
Novembre 1929	26/13
(éclipse cérébrale).	
Mars 1931	23/12
Février 1933	23/11

De 1923 à 1931, notre malade a suivi d'une façon consciencieuse et correcte des thérapeutiques diverses: régimes sévères, saignées, purgations drastiques, cures thermales, chimiothérapies variées. En 1931, après une auto-observation de 8 ans, notre malade devenu sceptique a abandonné toute thérapeutique active. Un régime mixte modéré, une vie calme, quelques règles d'hygiène réussissent à le maintenir dans un équilibre parfait.

Obs. 2. — M. Bour..., 79 ans.

Cet homme a subi pour la première fois un examen médical à l'âge de 76 ans, alors qu'il s'est vu atteint d'une hémiplegie droite. La T. A. prise à cette époque était de 23/11.

Sauf cet accident, qui a d'ailleurs disparu en deux mois sans laisser de traces, cet homme ne trouve aucun trouble à signaler.

Toutefois, à l'examen et à l'interrogatoire il semble présenter quelques signes de paralysie pseudo-bulbaire; en effet, il existe chez lui un *embarras de la parole*, un tremblement accentué, une marche à pas petits et précipités, des crises de pleurer spasmodique.

Au cœur le rythme est régulier et les bruits sont normaux.

A l'écran: de face le cœur est couché et légèrement augmenté de volume. En O. A. G. l'aorte est nettement déroulée, en O. A. D. l'aorte est élargie et la descendante est visible.

L'électrocardiogramme ne montre rien de particulier en dérivation I et III; en dérivation II on remarque la présence de quelques extra-systoles ventriculaires.

Les artères humérales sont indurées et sinueuses. La T. A. est de 23/11 au Vaquez-Laubry. La tension moyenne intra-artérielle prise au moyen de l'hémomanomètre de van Bogaert et Beerens est de 140 mm. Hg. à la fémorale, 140 mm. Hg. à l'humérale.

L'urée sanguine 0,55, K. 0,09. B. W. fait en 1930 était négatif. Examen des urines: sucre 0; albumine 0 gr. 50.

Obs. 3. — Mer., comptable, 64 ans.

En mars 1923 un vertige survenu dans la rue et ayant entraîné une chute amena cet homme à la consultation. On lui trouva une tension artérielle à 27/13 au Vaquez-Laubry. Ant. personnels: néant. Antécédents héréditaires: mère morte à 70 ans, diabétique.

En 1930 est survenue chez notre malade une aphasie transitoire d'une durée de 2 heures. La tension artérielle prise à ce moment était de 25/11. En octobre 1931 survint brusquement la nuit, une hémiplegie droite avec aphasie. Le malade fut maintenu au lit pendant 2 mois; on pratiqua une série de 20 piqûres d'acéthylcholine ainsi qu'un traitement bismuthique et mercuriel. La régression de l'hémiplegie et de l'aphasie fut très lente. Actuellement, en décembre 1932, il en persiste encore quelques séquelles: légère parésie du bras droit, quelques achoppements de la parole. L'état général est excellent. Il n'existe aucun autre trouble fonctionnel.

Examen du malade. — Au cœur les bruits sont normaux et le rythme est régulier à 84. Les artères humérales sont légèrement indurées et sinueuses. L'électrocardiogramme est normal. A l'écran le cœur est de volume strictement normal; l'aorte en oblique antérieure gauche est légèrement déroulée. La tension artérielle est de 25/12 (Vaquez-Laubry). Ind. oscill. 7.

La tension moyenne intra-artérielle prise au moyen de l'hémomanomètre de van Bogaert et Beerens est de 134 mm. de Hg. à l'humérale, 136 mm. de Hg. à la fémorale.

Les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht et Kahn sont négatives. Urée sanguine: 0,35. Constante d'Ambard: 0,088. Epreuve à la phénolsulfonephtaléine: 45 %. Cholestérol: 2 gr. 85. lycémie: 1 gr. 10.

Obs. 4. — Ro... Marie-Louise, 77 ans.

Une épistaxis abondante a été l'occasion d'un examen médical en 1923 où l'on trouva une tension artérielle à 26/14.

Antécédents personnels: scarlatine à 20 ans; 4 grossesses normales; ménopause à 55 ans, époque à laquelle la malade localise le début de sa maladie. Elle souffrait surtout de céphalées occipitales violentes survenant le matin au lever. Sen-

sation de battements à la tête ; ces douleurs disparaissant en général 2 heures après le lever. On a pratiqué chez elle en décembre 1932 l'énucléation de l'œil droit pour glaucome. Actuellement elle présente un bon état général, toutefois elle signale une légère dyspnée d'effort qui serait apparue récemment.

Examen de la malade. — Au cœur on entend un gros souffle systolique rude, en écharpe (sclérose mitro-aortique). Le rythme est normal à 80. Les artères humérales sont dures, sinueuses. La tension artérielle est de 24/12 (au bras, Vaquez-Laubry). Jambe gauche: T. A., 21/11. Ind. oscill., 5). Tous les autres appareils sont normaux. A l'écran le cœur est couché, légèrement augmenté de volume; l'aorte est déroulée, élargie.

Urée sanguine: 0 gr. 31. Cholestérol: 2 gr. 80. Glycémie: 0 gr. 88. Constante d'Ambard: 0 gr. 086. Epreuve à la phénolsulfonephtaléine: 40 %. B. W.: négatif.

Décès survenu au début 1933, suite à une pneumonie.

Obs. 5. — Mme Rou..., 68 ans.

Hypertension à 22/11 constatée pour la première fois à 49 ans (1914). Antécédents personnels: scarlatine bénigne à l'âge de 18 ans. Antécédents héréditaires: néant.

En 1919, un médecin consulté, conseille une cure à Royat. Cette cure fut prolongée et répétée pendant trois ans. Depuis 1925, consultation régulière chez différents médecins; la tension artérielle a oscillé entre 20 et 28 comme maxima, 10 et 14 comme minima. Le premier trouble fonctionnel est survenu en janvier 1932; un vertige n'ayant pas entraîné la chute, la malade ayant eu le temps de s'asseoir. Cet accident ne s'est pas répété. Depuis lors, légère céphalée occipitale et frontale le matin.

Thérapeutique suivie depuis 12 ans: régime modéré mixte. Iode. Opothérapie ovarienne. Purgatifs salins mensuels; sédatifs nerveux divers.

Examen de la malade. — Etat général excellent. Au cœur bruit et rythme normaux. Artères souples. A l'écran: cœur de volume normal. Aorte régulière et nullement déroulée. Urée sanguine: 0 gr. 25. Cholestérol: 3 gr. Glycémie: 0 gr. 89. Constante d'Ambard: 0 gr. 072. Epreuve de la phénolsulfonephtaléine: 45 %. Métabolisme de base: +20.

Voici quelques chiffres de tension relevés chez cette malade depuis 1925 :

Juin 1925	26/13
Janvier 1927	23/13
Mars 1929	24/12
Novembre 1931	28/14
Février 1933	24/12

Indice oscillant: 8. La tension moyenne prise à l'hémomanomètre de Van Bogaert et Beerens par ponction de la fémorale est de 170 mm. Hg.

Obs. 6. — Mme Gre..., 65 ans.

Souffre depuis un an de céphalées frontale et occipitale violentes, céphalées pulsatiles survenant par crises d'une durée de dix à douze jours empêchant tout sommeil et ne cédant à aucune thérapeutique: calmants, saignée, ponction lombaire.

Il faut noter chez cette malade un amaigrissement notable, une asthénie profonde, une irritabilité excessive et une émotivité exagérée. Depuis six mois est apparue une légère dyspnée d'effort.

Examen. — Cœur: bruits normaux bien frappés. Rythme rapide à 120. A l'écran: cœur légèrement augmenté de volume. Aorte petite et déroulée. Artères: dures, sinueuses, roulant sous le doigt. T. A.: 24/12, au bras (Vaquez-Laubry); 26/13, jambe, au-dessus du genou. La T. M. par ponction de la fémorale est de 170 mm. de Hg. Ind. oscill.: 5.

Urée sanguine: 0 gr. 25. Const. d'Ambard: 0 gr. 10. Epreuve à la Ph. sulf. Pht.: 30 %. Cholestérol sanguin: 1 gr. 90. Glycémie: 0 gr. 95. B. W.: négatif. c

Examen: mars 1933.

La céphalée a disparu depuis trois mois. L'amaigrissement a continué. L'asthénie s'est accentuée et il s'est installé un état de mal vertigineux, du moins dans la position verticale. La malade est percluse au fauteuil ou au lit. L'activité intellectuelle est également très réduite.

A l'examen: le cœur est régulier, mais rapide, 128; l'image radioscopique n'a pas varié. La T. A. est de 18/11 au bras, 18/11 à la jambe. Ind. oscillométrique: 4.

L'urée sanguine est de 0 gr. 45. Pas d'albumine dans les urines.

Obs. 7. — Mme Par..., 66 ans.

Premier examen manométrique à l'hôpital Cochin en 1930 où elle était en traitement pour une arthrite sèche de la han-

che. La T. A. était alors de 24/12. Venue à la consultation de Broussais en décembre 1930. T. A.: 25/12 (Vaquez-Laubry). La malade n'éprouve aucune trouble fonctionnel, elle mène d'ailleurs une vie très active.

En juillet 1932: T. A., 28/14.

En août 1932: T. A., 25/12.

En novembre 1932: T. A., 16/10.

En janvier 1933: T. A., 18/10.

En mars 1933: T. A., 17/10.

Comme toute thérapeutique la malade a absorbé quelques sédatifs nerveux et suivi un régime mixte modéré.

A l'examen. — Au cœur, en juillet 1932, on avait noté: doublement du 1^{er} bruit à la pointe. En janvier 1933, bruits normaux bien frappés à 80 par minute. Electro non altéré.

Artères humérales souples. T. A., 18/10 au bras (Vaquez-Laubry), 19/10 à la jambe au-dessus du genou. Indice oscillométrique: 6.

A l'écran: Cœur de volume normal; aorte de contour et calibre réguliers.

Urée sanguine: 0 gr. 31. Cholestérol. sang.: 2 gr. 20. Glycémie: 0 gr. 83. Constante d'Ambard: 0 gr. 084. Epreuve à la Ph. sulf. phtaléine: 35 %. B. W. dans le sang: négatif. Dans les urines: ni sucre ni albumine.

Obs. 8. — Mme Mi..., 60 ans.

Venue consulter en janvier 1932 pour différents troubles fonctionnels apparus à 53 ans, époque de la ménopause. Antécédents: néant.

La malade se plaint de céphalée nocturne et matinale, céphalée violente ne cédant à aucune thérapeutique et disparaissant dans les premières heures du lever. Elle présente aussi des éblouissements, des vertiges fréquents, bourdonnements et sifflements dans les oreilles. La malade ne signale aucune dyspnée d'effort, elle monte allègrement ses trois étages.

Examen. — Au cœur le rythme est régulier, mais rapide, 118.

Le premier bruit est dédoublé à la pointe. A l'écran, cœur légèrement augmenté de volume. Aorte régulière et non déroulée. Les artères humérales sont souples. La T. A. est de 31/18 au membre supérieur, 30/19 à la jambe gauche. La T. moyenne à l'hémomanomètre est de 174 mm. Hg. humérale, 176 mm. Hg. fémorale. L'indice oscillométrique est de 11.

Traitement: Régime mixte modéré. Théobromine, 20 jours par mois. Sédatifs nerveux.

Urée sanguine: 0 gr. 29. C. d'Ambard: 0 gr. 065. Epreuve à la Ph.-s.-pht., 20 %. Glycémie: 1 gr. 20. Cholestérol: 3 gr. 20. B. W. dans le sang: négatif. Dans les urines: ni sucre, ni albumine.

Obs. 9. — Mme Fon..., 74 ans.

Aucun antécédent personnel intéressant à noter. Premiers troubles fonctionnels apparus en août 1932. Chute dans la rue à la suite d'un éblouissement. Depuis des vertiges quotidiens. Bourdonnements d'oreille, sensation de vide dans la tête, violentes crampes dans les membres inférieurs.

A l'examen. — Au cœur, bruits normaux. Rythme régulier entrecoupé de temps en temps d'une extrasystole. Artères dures, roulant sous le doigt. T. A., 24/12 au bras (Vaquez-Laubry), 25/12 jambe gauche (Pachon). Ind. oscill.: 7.

A l'écran: le cœur est de volume normal. Aorte déroulée, élargie avec sur les bords de la crosse des bandes sombres (plaques calcifiées).

L'urée sanguine: 0 gr. 29. Ph. sulf. pht.: 30 %. C. d'Ambard: 0 gr. 095. Cholestérol: 2 gr. 70. Glycémie: 1 gr. 10. B. W. dans le sang: négatif. Dans les urines: ni sucre, ni albumine.

Décès survenu en avril 1933, suite à une hémorragie cérébrale.

Obs. 10. — Mme Dut..., 63 ans.

Premiers troubles fonctionnels survenus à 58 ans: ménopause naturelle survenue à 52 ans. Antécédents personnels: néant. Antécédents héréditaires: mère décédée à 52 ans (gangrène diabétique).

Actuellement la malade se plaint de troubles fonctionnels très marqués: vertiges, étourdissements, bourdonnements d'oreille; céphalée occipitale le matin au réveil, palpitations, dyspnée d'effort constante d'apparition plus récente. La malade, il y a un an, a été réveillée par une crise de *dyspnée asthmiforme*, cet accident ne s'est plus répété.

Examen. — Dédoublement du 1^{er} bruit à la pointe. A la base: deuxième bruit clangoreux. A l'écran: cœur légèrement augmenté de volume. Aorte ascendante élargie. Aorte descen-

dante débordant légèrement la colonne vertébrale en oblique antérieure gauche.

L'électrocardiogramme montre un rythme régulier, des ondes auriculaires et des complexes ventriculaires normaux.

Les artères sont dures, sinueuses et roulent sous le doigt. La T. A. est de 25/12 au bras, 26/12 jambe gauche. Indice oscillométrique: 6.

Repos à l'hôpital pendant vingt jours. Traitement: iodure de potassium, théobromine.

Aucune modification de la tension, ni de troubles fonctionnels.

Urée sanguine: 0 gr. 35. K. d'Ambard: 0 gr. 092. Glycémie: 1 gr. 20. Cholestérol: 2 gr. 25. B. W.: 2 gr. 25. Epreuve à la Ph. Sulf. Pht.: 40 %.

Obs. 11. — Mme Gau..., 64 ans.

Hypertension artérielle à 25/13 constatée en 1923 à l'âge de 54 ans. Elle a continué à mener une vie active jusqu'en janvier 1933, date à laquelle elle est entrée à l'hôpital Broussais pour une sciatique gauche. Elle n'a présenté à aucun moment des troubles fonctionnels en rapport immédiat avec son état tensionnel. Jamais de dyspnée, de palpitations, de céphalée, aucune algie précordiale. Actuellement état général excellent. Aucun antécédent personnel ni héréditaire intéressant à noter.

A l'examen. — Au cœur les bruits et le rythme sont normaux. Les artères sont souples. La tension artérielle est de 24/12 au membre supérieur. L'indice oscillométrique est de 7.

A l'écran: le cœur est légèrement augmenté de volume, l'aorte est élargie et déroulée.

L'électrocardiogramme ne montre aucune altération.

L'urée sanguine est de 0 gr. 31. Cholestérol sanguin: 1 gr. 80. Glycémie: 0 gr. 95. Constante d'Ambard: 0 gr. 092. Epreuve de la phénolsulfonephtaléine: 30 %. B. W. pratiqué dans le sang est négatif. Dans les urines: ni sucre, ni albumine.

Obs. 12. — Mme Ta..., 66 ans.

Envoyée en 1929 à la Consultation de l'hôpital Broussais où nous la suivons depuis deux ans. Rien à signaler dans les antécédents personnels de la malade. Antécédents héréditaires.

res: le père de la malade est mort à 53 ans d'une maladie de cœur.

Une céphalée sourde, tenace, sans horaire précis avait amené cette malade à consulter un médecin en 1926. Sa tension artérielle était alors de 27/14. Jusqu'en 1931 aucun autre trouble fonctionnel n'a inquiété la malade. Nous insistons sur l'absence complète de dyspnée, malgré un chiffre tensionnel très élevé. Un premier examen pratiqué dans le service en 1929 avait montré l'intégrité complète de l'appareil cardio-vasculaire au point de vue clinique et radioscopique.

A l'examen que nous avons pratiqué en 1932, nous avons constaté: au cœur, un rythme normal mais rapide à 110. A la base un deuxième bruit nettement accentué mais non clango-reux. Electrocardiogramme normal.

A l'écran: le cœur est de volume normal, l'aorte est déroulée et de calibre normal. Les artères humérales sont dures, sinueuses et roulent sous le doigt. T. A., 26/13. Ind. oscill.: 6. La tension moyenne est de 150 mm. de Hg. à l'humérale, 160 mm. de Hg. à la fémorale.

Urée sanguine: 0 gr. 35. Cholestérol sanguin: 2 gr. 85. Glycémie: 1 gr. 10. K. d'Ambard: 0 gr. 124. Epreuve de la phen. s. pht.: 20 %. B. W. dans le sang: négatif.

Depuis deux ans que nous suivons cette malade, l'état général, qui était bon au début a baissé progressivement. La malade accuse actuellement en même temps qu'un amaigrissement important (15 kgs en un an) une asthénie très marquée. Son activité intellectuelle et physique est très réduite. L'examen en 1933 ne révèle rien de spécial. Le cœur reste régulier, mais rapide. L'urée sanguine est passée à 0 gr. 60. La T. A. est à 21/12. L'indice oscill. est à 4. Dans les urines: albumine 0 gr. 30.

Obs. 13. — M. Duy..., 62 ans.

Un examen médical en 1927 lors d'une épistaxis abondante a révélé une hypertension aux environs de 24/12. Ant. personnels du malade: rien à signaler. Ant. collatéraux: frère décédé à 54 ans d'insuffisance cardiaque. Les parents sont décédés à un âge avancé.

Le malade accuse très peu de troubles fonctionnels. Deux à trois états vertigineux. Une amaurose passagère, ne s'étant jamais reproduite (l'examen du fond d'œil est normal). Le malade, charpentier de son métier, ne présente aucune dyspnée même à des efforts violents.

Examen. — Cœur normal au point de vue bruits et rythme. A la pointe on entend un dédoublement très rapproché du premier bruit. Les artères sont dures, sinueuses. La T. A., 25/12 (Vaquez-Laubry). Ind. oscillométrique: 8. Tous les autres appareils sont normaux.

A l'écran: le cœur est de volume normal, l'aorte est déroulée.

L'électrocardiogramme montre une prépondérance gauche accentuée.

Urée sanguine: 0 gr. 35. K. d'Ambard: 0 gr. 24. Cholest.: 2 gr. 45. Epr. phen. sulf. pht.: 10 %. B. W. dans le sang: négatif. Dans les urines: albumine 0 gr. 80.

Obs. 14. — Simone Am..., 61 ans.

Venue consulter en février 1933 pour troubles divers. La malade éprouvait depuis quelques jours une difficulté à s'exprimer. Elle parlait lentement et achoppait à différentes reprises. Elle éprouvait également une certaine maladresse dans les mouvements des membres supérieurs et une certaine gêne dans la marche. Tous ces troubles sont apparus progressivement et sont disparus de même après un repos de trente jours dans le service et une série de vingt piqûres d'acétylcholine. L'hypertension de la malade a été constatée pour la première fois en 1930 (26/13). Il existait à cette époque quelques troubles de la vue. Voiles et points noirs devant les yeux, éblouissements. Antéc. personnels et héréditaires : néant.

A l'examen. — Au cœur le rythme est normal, rapide, à 100. On entend un clangor à la base. Les artères sont dures. T. A., 25/12. Ind. oscill.: 5.

A l'écran. — Le cœur paraît augmenté de volume et l'aorte est déroulée, mais de calibre régulier et normal.

Urée sanguine : 0 gr. 30; cholestérol dans le sang: 2 gr. 35; glycémie: 0 gr. 88; const. d'Ambard: 0,172; épreuve de l'élimination de la Ph. sulf. phtaléine : 10 %. Dans les urines ni sucre, ni albumine. B.-W. dans le sang est négatif.

Examen des yeux. — Papilles à peine floues, mais il semble y avoir à droite une modification de la région maculaire. Début d'exsudats.

Obs. 15. — Mme Lem..., 60 ans.

Venue consulter en octobre 1932 pour palpitations et légères douleurs dans la région précordiale. Antécédents hérédi-

taires: néant. Antécédents personnels: deux fausses couches spontanées.

Les palpitations dont se plaint la malade surviennent à l'effort, lors d'une émotion, mais aussi sans cause apparente. Les algies précordiales sont légères et n'ont pas retenu particulièrement l'attention de la malade.

Examen. — Cœur: bruits normaux; rythme à 100 avec de temps en temps une extrasystole.

A l'écran. — Le cœur et l'aorte sont rigoureusement normaux dans les positions frontale, oblique antérieure droite et gauche. Les artères humérales sont souples. La tension artérielle est à 28/14 au bras droit.

La tension moyenne à l'hémomanomètre est de 170 mm. Hg par ponction de la fémorale.

A la jambe gauche, la T. A. est de 29/14, l'indice oscil. de 9.

Tous les autres appareils sont normaux.

Urée sanguine: 0 gr. 31; const. d'Ambard: 0,078; épreuve à la phénolsulfonephtaléine: 45 %; glycémie: 1 gr. 20; cholestérol sanguin: 2 gr. 60. B.-W. dans le sang: faiblement positif; dans les urines: ni sucre ni albumine.

Nouvel examen, février 1933. — Aucune modification dans les troubles fonctionnels. La malade continue allègrement son métier de cuisinière.

A l'examen du cœur. — Arythmie complète vérifiée par un électrocardiogramme, souffle systolique doux à la pointe, se propageant peu. T. A., 27/13. A l'écran aucune modification de l'image cardio-vasculaire.

Dernier examen en octobre 1933.

Dyspnée d'effort très marquée. Léger œdème malléolaire le soir. Même auscultation. T. A., 28/14.

A l'écran: cœur nettement augmenté de volume, alors que l'image cardio-vasculaire était normale en février.

Obs. 16. — Mme Bou..., 68 ans.

Connait et soigne son hypertension depuis quatorze ans. La tension artérielle a atteint un maximum, de 30/15 vers 58 ans. Depuis neuf ans, elle oscille aux environs de 26/13. Jusqu'à l'âge de 62 ans les troubles fonctionnels furent nombreux et variés: céphalée violente, palpitations, vertiges, bourdonnements d'oreilles, angoisse, nervosité extrême. Les sédatifs nerveux, pris irrégulièrement d'ailleurs, avaient une influence favorable sur ces différents troubles. Depuis trois ans l'état général de la malade a considérablement baissé. Un amaigrissement de 15 kilogs, une fatigabilité extrême, une asthénie

profonde, une perte de la mémoire, une idéation ralentie ont amené la malade à un état proche du gâtisme.

A l'examen. — Les bruits du cœur sont normaux, mais rapides, 120. Le deuxième bruit à la base est nettement accentué mais non clangoreux. Les artères sont dures, sinueuses et roulent sous le doigt. La tension artérielle est de 22/12 au bras et de 24/12 à la jambe. L'indice oscillométrique est de 5.

La tension moyenne prise par ponction intra-fémorale au moyen de l'hémomanomètre de Van Bogaert et Beerens est de 146 mm. Hg.

A l'écran : le cœur est de volume normal. L'aorte est petite, mais nettement déroulée.

Urée sanguine : 0 gr. 45; const. d'Ambard: 0,123; cholestérol sanguin: 1 gr. 60; glycémie: 0,95; épreuve à la Ph.-sulf.-phtaléine : 20 %. B.-W. Dans les urines: albumine, 1 gr. 10.

Obs. 17. — M. Bic..., 73 ans.

Hypertendu de longue date déjà qui dit lui-même « avoir passé le tiers de sa vie à s'occuper de sa tension artérielle, à la soigner, et à la promener de cabinet médical en cabinet médical ».

Les chiffres les plus élevés notés il y a une dizaine d'années étaient de 29/15 à l'appareil de Pachon. Les troubles ont été des plus variés : céphalée, palpitations, vertiges. Aphasie transitoire avec monoplégie brachiale. Le malade ne dit avoir jamais éprouvé de dyspnée d'effort importante. Depuis trois ans, l'ensemble de troubles fonctionnels s'est nettement atténué, le malade vit au ralenti, suit un régime mixte — et fait de temps en temps une cure d'iode — l'état général est bon — cet homme de 73 ans est alerte et ne présente encore aucun stigmat de sénilité.

A l'examen. — Le cœur est régulier à 90. Le deuxième bruit à la base est clangoreux.

A l'écran : le cœur est de volume normal. L'aorte est de calibre normal et régulier, mais déroulée en O. A. G. Les artères humérales sont dures, sinueuses. La T. A. est de 19/10 au bras (Vaquez-Laubry), 23/11 jambe gauche. Indice oscill.: 5.

L'urée sanguine: 0 gr. 45; const. d'Ambard: 0,12. B.-W. dans le sang: négatif. Dans les urines: ni sucre, ni albumine.

Obs. 18. — Mme Her..., 76 ans.

Venue consulter pour une épistaxis. La tension artérielle était de 23/11. Devant l'abondance de l'hémorragie on l'admet

en salle — un tamponnement antérieur et 30 cm³ d' « an-théma » sous la peau arrêtent très vite un écoulement sanguin qui durait depuis quatre jours.

Rien à signaler dans les antécédents personnels et héréditaires. Une première épistaxis survenue il y a huit ans, avait été l'occasion d'un examen médical. A cette époque, la tension artérielle était de 27/14 au Vaquez-Laubry. Jusqu'à l'an dernier, à part les épistaxis, la malade n'a jamais présenté de troubles fonctionnels. Depuis un an, en même temps qu'un sérieux amaigrissement, est survenue une dyspnée d'effort très marquée.

Examen. — Au cœur: petit souffle systolique de pointe, doux. Rythme régulier à 96. Artères humérales souples à la palpation. Tension artérielle : 23/11 au bras, 24/11 jambe gauche. Indice oscillométrique : 4.

Ecran : cœur couché nettement augmenté de volume. Aorte normale — ni élargie, ni déroulée.

Urée sanguine : 0 gr. 54; K. d'Ambard: 0,162; épr. à la Phén.-sulfone-phtaléine: 25 %; glycémie: 0 gr. 95; cholestérol sang: 1 gr. 70; B.-W. dans le sang: négatif. Dans les urines: ni sucre, ni albumine.

Obs. 19. — Mme Bon..., 60 ans.

Hypertension aux environs de 22/12 constatée à l'occasion d'un examen médical pratiqué en 1927.

Ménopause naturelle survenue à 50 ans. Pas d'antécédents personnels ou héréditaires importants à noter. Les troubles fonctionnels sont variés, mais légers : céphalée occipitale nocturne et matinale, quelques palpitations. Bourdonnements d'oreilles et mouches volantes devant les yeux.

A noter le caractère spécial de la malade rencontré d'ailleurs chez beaucoup de nos hypertendus hommes et femmes, mais poussé ici à un point extrême. C'est une agitée perpétuelle, d'une très grande activité encore malgré son âge, émotive à souhait, d'une loquacité étourdissante.

A l'examen. — Cœur normal cliniquement, radioscopiquement, électro-cardiographiquement. Artères humérales sont souples. La T. A. est de 22/12 au bras, en juin 1932; 22/12 à la jambe gauche.

La tension moyenne par ponction de la fémorale est de 150 mm. Hg.

Indice oscillométrique : 6.

En septembre, la malade a été opérée d'une appendicite à chaud. Repos au lit trois semaines, diète hydrique pendant

huit jours — alimentation lacto-végétarienne très légère ensuite. Nous avons revu la malade aussitôt après sa sortie de la clinique et nous n'avons noté aucune modification de ses chiffres tensionnels, malgré cette cure de repos et cette diète prolongée.

Urée sanguine : 0 gr. 29; K. d'Ambard: 0,072; épreuve de la phén.-sulf.-phtaléine: 45 %; glycémie: 1 gr. 05; cholestérol sanguin: 1 gr. 70. B.-W. dans le sang: négatif. Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

En mars 1933, la malade, à l'âge de 62 ans, fait une scarlatine constatée à Cochin. En juin 1933, la T. A. est de 16/10. La malade accuse une asthénie très marquée.

Obs. 20. — Mme Bar..., 61 ans.

Se plaint de troubles fonctionnels : céphalée matinale disparaissant deux heures après le lever — mouches noires devant les yeux — pas de dyspnée ni palpitations. Antécédents personnels : néant. Antécédents héréditaires: père mort d'hémorragie cérébrale.

Examen. — Au cœur : accentuation du deuxième bruit à la base, petit souffle systolique isolé de la base. Les artères humérales sont souples. T. A.: 23/11, au bras (Vaquez-Laubry); 25/12, à la jambe gauche. Indice oscillométrique : 6.

A l'écran : appareil cardio-vasculaire normal.

Urée sanguine : 0 gr. 31; K. d'Ambard: 0,10; épreuve de la p.-s.-p.: 50 %; cholestérol: 2 gr. 59. B.-W.-Hecht-Kahn: négatifs.

Obs. 21. — Mme Clé..., 69 ans.

Connait et soigne son hypertension depuis quinze ans. Dans ses antécédents personnels, elle signale deux fausses couches spontanées. On ne relève chez elle aucun stigmate de spécificité. Le Bordet-Wassermann pratiqué dans le sang est négatif.

En 1923, s'est installée au milieu de la nuit une hémiplegie droite avec aphasie. La régression fut complète au bout d'un séjour de trois mois à l'hôpital Necker. Depuis, la malade est au régime lacto-végétarien, suit un traitement à base d'iode et sédatifs nerveux. La malade a présenté depuis cet accident initial trois éclipses cérébrales.

En 1924, la T. A. était de 29/14.

En 1930, la T. A. était de 25/13.

En 1931, la T. A. était de 24/12.

En 1932, la T. A. était de 24/12.

Actuellement (1932), l'état général est bon.

A l'examen. — Le cœur a un rythme et des bruits normaux. Les artères sont dures, sinueuses et roulent sous le doigt. La T. A. est de 24/12 au bras, 27/13 à la jambe. Indice oscillométrique : 8.

A l'écran: le cœur est couché légèrement augmenté de volume. L'aorte est légèrement déroulée.

L'électro-cardiogramme montre une prépondérance gauche accentuée.

Urée sanguine : 0 gr. 29 ; Const. d'Ambard : 0,098 ; glycémic : 1 gr. 05 ; cholestérol sanguin : 3 gr. 25 ; épr. ph.-sulf.-phtal. : 30 %. B.-W. dans le sang : négatif.

Au dernier examen pratiqué en février 1933, la malade éprouvait une grande fatigue générale, un amaigrissement important : 10 kilogs en six mois. Aucune infection tuberculeuse ni cancéreuse n'expliquaient cet état de choses.

Au cœur les bruits sont normaux — le rythme rapide à 110.

A l'écran: l'image cardio-vasculaire n'a pas changé. La T. A. est de 18-11. L'indice oscillométrique, de 4.

Obs. 22. — M. Char..., 70 ans.

Antécédents personnels : néant. Antécédents familiaux : père mort à 72 ans d'une hémorragie cérébrale — frère décédé à 55 ans d'insuffisance cardiaque. Le début clinique de son hypertension semble remonter aux environs de la cinquantaine. Il avait été sujet à cette époque à plusieurs éclipses cérébrales. La tension artérielle était alors de 27/14. Le malade n'a éprouvé aucun autre trouble fonctionnel jusqu'à l'âge de 65 ans. A ce moment, sont apparus des vertiges de plus en plus fréquents, qui ont entraîné plusieurs chutes dans la rue et qui, maintenant, rendent la marche impossible. Ces dernières années, le malade a maigri beaucoup. Il se sent très fatigué, il a l'impression d'avoir la tête vide et se plaint d'avoir perdu presque complètement la mémoire.

A l'examen. — Au cœur: à la base on entend un deuxième bruit clangoreux. Le rythme est régulier, de temps en temps entrecoupé d'une extra-systole. Les artères sont dures et roulent sous le doigt. La T. A. est de 21/12 au bras ; 24/12 à la jambe gauche. La T. moyenne intra-artérielle est de 142 mm. Hg à l'humérale et à la fémorale. L'indice oscillométrique est de 5.

A l'écran : le cœur est sensiblement normal de volume. L'aorte est élargie — nettement déroulée en O. A. G.

Urée sanguine : 0 gr. 55; cholestérol sang.: 2 gr. 20; constante d'Ambard: 0,10; épreuve à la ph.-sulf.-phtaléine: 20 %; glycémie: 1 gr. 10. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang. Dans les urines: ni sucre, ni albumine.

Obs. 23. — M. Bén..., 60 ans.

A consulté pour la première fois après un vertige survenu en 1924 et ayant entraîné une chute. La tension artérielle était à ce moment de 27/12. Cet accident ne s'est jamais renouvelé. Rien à signaler dans les antécédents personnels ni héréditaires. Cet homme a présenté depuis dix ans les troubles fonctionnels les plus variés mais légers. Par contre, il est très agité, très nerveux, d'une très grande émotivité et semble très inquiet sur son sort.

A l'examen. — Le cœur est rapide à 110. Le premier bruit est dédoublé à la pointe. Les artères humérales sont souples. La tension artérielle est de 26/11 au bras, 26/12 à la jambe gauche. La T. M. par ponction de la fémorale est de 160 mm. de Hg. L'indice oscillométrique de 8.

A l'écran : le cœur est couché très légèrement augmenté de volume. Aorte est normale, ni élargie, ni déroulée.

Urée sanguine: 0 gr. 32; constante d'Ambard: 0,11; épreuve à la ph.-sulf.-phtaléine: 20 %; cholestérol sanguin: 2 gr. 90; glycémie: 0 gr. 95. B.-W. dans le sang : +.

Obs. 24. — M. Bous..., 73 ans.

Vieillard solide, sans stigmates de sénilité. En 1923, un médecin de ses amis lui prit sa T. A. à simple titre de curiosité — elle s'élevait à 28/14. Cet homme n'avait jamais jusqu'alors accusé de troubles fonctionnels et n'en a jamais éprouvé depuis. Jusqu'à ces dernières années, il a dépassé les 100 kilogs sans être obèse, et malgré ce poids et cette tension élevée, il est à noter que ce malade n'a jamais éprouvé de dyspnée marquée.

Tout au plus, après un interrogatoire prolongé, accuse-t-il quelques troubles vaso-moteurs, bouffées congestives de la face, sueurs faciles, impressions de brouillard devant les yeux.

A l'examen. — Au cœur, le rythme est régulier et les bruits sont normaux à l'auscultation. A l'écran: de face, le cœur est couché et légèrement augmenté de volume; en O. A. G.: l'aorte n'est pas élargie, mais déborde un peu la colonne vertébrale; en O. A. D.: l'aorte descendante n'est pas visible.

L'électro-cardiogramme montre un bloc de la branche droite; en effet, on voit en: dérivation I: forte prépondérance gauche, élargissement du complexe Q. R. S., inversion de l'onde T.; dériv. II: même élargissement du complexe Q. R. S.; dériv. III: image en miroir de la dérivation I.

Les artères humérales sont souples. La T. A. est de 29/15 au Vaquez-Laubry. Ind. oscillom. 9. La tension moyenne prise par ponction intra-artérielle au moyen de l'hémomanomètre de A. Van Bogaert et Beerens est de : 178 mm. de Hg à la fémorale; 168 mm. de Hg à l'humérale.

L'urée sanguine est de 0 gr. 40. L'épreuve de la phénol-sulf.-phtaléine, de 40 %. Le B.-W. pratiqué antérieurement s'est montré négatif. Dans les urines, il n'y a ni sucre, ni albumine.

Obs. 25. — Mme Tur..., 69 ans.

La T. A. a été prise pour la première fois en 1926, à l'âge de 62 ans et s'élevait alors à 27/14.

Dans les antécédents personnels de cette dame, on ne relève aucun fait intéressant, mais il faut signaler dans les antécédents collatéraux le décès d'une sœur survenu à la suite d'une hémorragie cérébrale.

Cette malade a présenté pendant plusieurs années des troubles fonctionnels assez marqués :

Une agitation intense, caractérisée par une activité désordonnée, une angoisse continue, des insomnies fréquentes. Elle souffrait en outre d'une céphalée en casque très pénible, de crises de palpitations et de quelques troubles vaso-moteurs.

Cet ensemble de troubles céda à une thérapeutique sédative prolongée après avoir résisté pendant un an à un régime sévère, repos au lit prolongé et une thérapeutique déplétive intense.

A l'examen. — Le cœur est régulier au point de vue rythme. A la base il existe un clangor.

A l'écran : de face, le cœur est couché et sensiblement normal au point de vue volume. En O. A. G., l'aorte est de calibre normal mais déroulée. Les artères humérales sont souples. La T. A. est de 24/12 au Vaquez-Laubry. Ind. oscill. 7. La tension moyenne à l'hémomanomètre de Van Bogaert et Beerens est de 160 mm. Hg à l'artère fémorale.

L'urée sanguine est de 0 gr. 46. Dans les urines: albumine, 1 gr. 50. Le B.-W. fait en 1926 était négatif.

Obs. 26. — M. Paul..., 75 ans.

Bronchitique chronique, tousseur et vieil alcoolique, passe régulièrement les hivers à Broussais depuis 1928. Une tension artérielle élevée seule, légitimait chaque hiver auprès de l'interne ces séjours prolongés et répétés. Pendant ses différents séjours, on ne relève chez lui aucun signe d'insuffisance cardiaque : au cœur, le rythme est régulier et lent (55). On note un souffle systolique de pointe à timbre rude et se propageant vers la base ; la diurèse atteint ou dépasse 1500. Le foie est normal, pas d'œdèmes périphériques ; ni sucre ni albumine dans les urines. Les artères humérales sont notées sinueuses et dures et la T. A., en octobre 1928, est de 27/12 au Vaquez-Laubry.

Des thérapeutiques variées : diète, purgations drastiques, saignées, ventouses scarifiées, iode sous différentes formes ne semblent guère avoir modifié les chiffres tensionnels :

En 1929, on relève en effet : T. A. 26/11.

En 1930, — T. A. 27/12.

En 1931, — T. A. 23/11.

En 1932, — T. A. 23/10.

Actuellement, l'état général est bon, les stigmates de sénilité sont peu marqués.

A l'examen, pratiqué en mars 1933. — Au cœur : rythme régulier à 64. Souffle systolique à la pointe s'irradie vers la base. A l'écran : de face, cœur couché légèrement augmenté de volume. En O. A. G. : aorte élargie et déroulée. En O. A. D. : aorte descendante nettement visible. Les artères humérales sont indurées. La T. A. est de 19/10 au Vaquez-Laubry. L'ind. oscillométrique : 5. Tension moyenne est de 135 mm. à l'hémomanomètre. L'urée sanguine : 0 gr. 37. Constante d'Ambard : 0,14. Epreuve à la ph.-sulf.-phtal. : 35 %. Glycémie : 1 gr. 05. Cholestérol sanguin : 2 gr. 30. Hecht, B.-W., Kahn : négatifs. En 1928, on relève un B.-W. ÷+++.

Obs. 27. — Mme Mor..., 73 ans.

Pas d'antécédents importants à signaler. Mère de quatre enfants, cette femme a mené une vie très active ; elle est venue consulter pour la première fois à l'âge de 70 ans ; elle se plaignait alors de douleurs précordiales légères, ne s'irradiant pas et nullement augmentées, survenant la nuit et accompagnées de crises de palpitations.

L'examen clinique et radioscopique pratiqué à cette date fut négatif. La T. A. était de 25/12 Vag.-Laubry. Actuellement, à l'âge de 73 ans, l'état général est excellent.

A l'examen. — Au cœur, le rythme est régulier à 84. A l'auscultation, on entend un souffle systolique rude en écharpe s'irradiant de la pointe vers la base. Le deuxième bruit à la base est accentué. La T. A. est de 20/10 au bras au Vaquez-Laubry. Les artères humérales sont dures, sinueuses et roulent sous le doigt.

A l'écran: de face, le cœur est couché légèrement augmenté de volume. L'aorte descendante est visible. En O. A. G., l'aorte ascendante paraît élargie et la descendante déborde l'ombre de la colonne vertébrale, réalisant ainsi un beau déroulement.

L'électro-cardiogramme ne montre aucune altération notable dans aucune des dérivations.

L'urée sanguine est 0 gr. 35. Pas d'albumine, dans les urines. Le B.-W. est négatif dans le sang.

Obs. 28. — Mme Dav..., 69 ans.

A consulté pour la première fois à l'âge de 55 ans pour des troubles vaso-moteurs intenses : bouffées congestives de la face, épistaxis fréquentes, lipothymie. L'ensemble de ces troubles fut attribué à la ménopause. Vers l'âge de 59 ans, la malade a été sujette à des céphalées violentes et tenaces. La T. A. prise alors pour la première fois était de 26/12. Actuellement la malade éprouve une fatigabilité très marquée et éprouve une dyspnée d'effort constante apparue depuis six mois.

A l'examen. — Au cœur, on ne note aucune modification des bruits, ni du rythme. Les artères humérales sont souples. La T. A. est de 22/10 (Vaquez-Laubry). La tension moyenne est de 125 mmg. (hémomanomètre).

A l'écran : de face, le cœur et le pédicule vasculaire sont sensiblement normaux. En O. A. G., l'aorte paraît élargie et déroulée. En O. A. D., l'aorte descendante est visible.

L'électro-cardiogramme ne montre aucune altération dans les trois dérivations.

L'urée sanguine est de 0 gr. 40. Le B.-W., négatif. Dans les urines : albumine, moins de 0 gr. 50.

Obs. 29. — Mme Bout..., 78 ans.

Femme assez alerte malgré ses 78 ans ; stigmates de sénilité modérés, suivie depuis 1929 au Dispensaire de la Croix-Saint-Simon. La T. A. était alors de 27/14.

Actuellement, la malade se plaint surtout d'insomnie, due en grande partie à une nycturie importante, l'obligeant à se

lever cinq ou six fois. La malade signale un amaigrissement de 10 kilogs, survenu ces deux dernières années. Son activité physique et intellectuelle est réduite, mais proportionnée à son grand âge.

A l'examen. — Au cœur, le rythme est régulier à 78. On entend un gros souffle syst. musical piaulant qui s'irradie de la pointe vers la base. Le deuxième bruit est nettement accentué à la base. Ses artères humérales sont dures, sinueuses. La T. A. est de 26/13 au bras (Vaquez-Laubry). L'ind. oscillométrique est de 8. La pression moyenne : 170 mm. Hg (hémomanomètre de Van Bogaert et Beerens).

A l'écran : le cœur est nettement augmenté de volume aux dépens du ventricule gauche. Le pédicule vasculaire est sensiblement normal de face. En O. A. G., l'aorte n'est ni déroulée, ni élargie. En O. A. D., la descendante est visible.

L'urée sanguine : 0 gr. 45. B.-W. dans le sang : négatif. Pas d'albumine dans les urines.

Obs. 30. — Mme Méa..., 71 ans.

Hypertendue suivie depuis plusieurs années au Dispensaire de la Croix-Saint-Simon. Présentait en 1930 une T. A. à 24/12 avec un minimum de troubles fonctionnels : insomnies, céphalée nocturne et matinale, des états vertigineux peu accentués. Concierge de son métier, montait deux fois par jour les cinq étages de son immeuble sans éprouver de gêne fonctionnelle importante. Actuellement, à 71 ans, l'état général a sensiblement baissé ; la malade a maigri, offre peu de résistance à la fatigue et se plaint d'avoir perdu la mémoire.

A l'examen. — Le cœur est normal à l'auscultation.

A l'écran : l'image cardio-vasculaire est strictement normale de face en O. A. G. et O. A. D.

Les artères humérales sont dures et roulent sous le doigt. La T. A. est de 22/10 au bras (Vaquez-Laubry). L'ind. oscillométrique est de 6 à l'oscillomètre de Boulitte. La tension moyenne prise par ponction intra-fémorale au moyen de l'hémomanomètre de A. Van Bogaert et Beerens est de 145 mm. de Hg.

L'urée sanguine : 0 gr. 21. Dans les urines : traces d'albumine. B.-W. dans le sang.

Obs. 31. — Mme Chér..., 62 ans.

Connait son hypertension depuis quinze ans. Les troubles fonctionnels n'ont jamais été très marqués et ne l'ont pas em-

pêchée d'accomplir jusqu'à ce jour ses fonctions de ménagère. Il n'y a rien à retenir dans ses antécédents personnels ni collatéraux.

A l'examen. — Au cœur, le rythme et les bruits sont normaux à l'auscultation.

A l'écran : de face, le cœur est de volume normal, plutôt petit. En O. A. G. et O. A. D., l'aorte paraît régulière, non élargie ni déroulée. Les artères humérales sont légèrement indurées. La T. A. est de 25/11 au Vaquez-Laubry. Ind. oscill. 6. La tension moyenne à l'hémomanomètre de Van Bogaert et Beerens est de : 160 mm. de Hg à la fémorale; 136 mm. de Hg à l'humérale.

L'urée sanguine est de 0 gr. 35. K.: 0,09. Epreuve de la ph.-sulf.-phtal.: 40 %. B.-W.: négatif. Dans les urines : ni sucre, ni albumine.

Obs. 32. — Mlle Dup..., 65 ans.

Hypertension artérielle de 26/13 relevée pour la première fois à l'âge de 50 ans, époque de sa ménopause. Des crises de palpitations violentes empêchant le sommeil avaient amené cette malade à consulter. Depuis, elle suit un traitement à base d'opothérapie ovarienne et de sédatifs nerveux. Les troubles fonctionnels ont disparu; l'état général est actuellement excellent; l'activité reste très étendue malgré son âge.

A l'examen. — Au cœur, le rythme est régulier et les bruits sont normaux. A l'écran: le cœur est de volume normal, l'aorte est de calibre régulier et nullement déroulée en O. A. G. L'électro-cardiogramme montre un rythme régulier et des complexes nullement altérés.

Les artères humérales sont sinueuses, indurées et roulent sous le doigt. La T. A. est de 23/11 au bras; indice oscillométrique, 5. La tension moyenne intra-fémorale: 134 mm. Hg.

Urée sanguine à 0 gr. 30. Constante d'Ambard à 0,088. B.-W.: négatif. Dans les urines: ni sucre, ni albumine.

Obs. 33. — Mme Duv..., 63 ans.

Sujette depuis l'âge de 13 ans (époque de sa puberté) à des migraines violentes obligeant la malade à garder la chambre. Celles-ci ne se sont plus reproduites depuis trois ans. Ménopause naturelle à 52 ans. Rien à signaler dans les antécédents collatéraux. Les troubles fonctionnels peu marqués actuellement ont présenté leur maximum 5 à 6 ans après la ménopause — étaient constitués par des accès migraineux

plus intenses et plus violents, troubles vaso-moteurs de la face et des extrémités, épistaxis fréquentes. Actuellement, amaigrissement peu accentué mais régulièrement progressif; l'état général reste bon; pas de troubles fonctionnels.

A l'examen. — Au cœur, rythme et bruits normaux à l'auscultation. A l'écran: de face, cœur de volume normal. En O. A. G., aorte régulière, petite et non déroulée. L'électro-cardiogramme montre un rythme normal des ondes auriculaires et complexes ventriculaires non altérés.

Les artères humérales sont légèrement indurées à la palpation. La T. A. est de 26/13 au Vaquez-Laubry. L'ind. oscillom. est de 6 (Boulitte). La tension moyenne prise par ponction artérielle au moyen de l'hémomanomètre de Van Bogaert et Beerens est de: 158 mm. de Hg à l'humérale; 162 mm. de Hg à la fémorale.

L'urée sanguine: 0 gr. 25. K.: 0,102. Epreuve de la ph.-sulf.-pht.: 45 %. Glycémie: 0,91. Cholestérol sanguin: 2 gr. 58. B.-W. dans le sang: négatif. Dans les urines: petite quantité d'albumine.

Obs. 34. — Mme Mer..., 71 ans.

A joui d'une excellente santé jusqu'à 65 ans. Dans ses antécédents personnels aucun élément toxique ou infectieux important à signaler. Dans ses antécédents collatéraux on relève une mort subite survenue chez un frère à 53 ans. Les premiers troubles fonctionnels qui ont amené cette malade à consulter à l'âge de 65 ans ont été des vertiges, qui survenaient par petites crises, provoquaient des chutes fréquentes en entraînant régulièrement la malade vers la droite. La malade n'a éprouvé à aucun moment d'autres troubles fonctionnels importants. Actuellement, l'état général semble déficient. Les stigmates de sénilité sont très marqués: tremblement, dysarthrie, idéation lente, perte de la mémoire, gros amaigrissement ainsi qu'une asthénie très accentuée.

A l'examen. — Au cœur, on entend un souffle systolique intense, au timbre rude s'irradiant en écharpe de la pointe vers la base. Un clangor à la base, un rythme régulier.

A l'écran: de face un cœur de volume sensiblement normal. En O. A. G., une aorte non élargie, mais déroulée.

Les artères humérales sont visibles, sinueuses, indurées et roulant sous le doigt à la palpation. La T. A. est de 24/10 au Vaquez-Laubry. L'ind. oscillométrique est de 5 à l'oscill. de Boulitte. La tension moyenne à l'hémomanomètre est de: 160 Hg. à la fémorale, 125 Hg. à l'humérale.

Urée sanguine est de 0 gr. 60. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Obs. 35. — Mme Baud..., 63 ans.

Hypertension de 26/14, relevée en 1926 lors d'un examen médical pour métrorragies. Antécédents personnels et collatéraux : néant. Les troubles fonctionnels assez accentués en 1926 se sont atténués progressivement depuis lors. Accuse des crises de céphalée violente résistant à toute thérapeutique, accompagnées de vomissements, à plusieurs reprises, se sont espacées spontanément et ont fini par disparaître. Actuellement, la malade se plaint de perdre la mémoire, et en particulier d'avoir des absences d'une durée d'une à deux heures pendant lesquelles elle accomplit promenades ou travaux divers sans en conserver le moindre souvenir. Elle présente en outre des troubles de la parole et un affaiblissement intellectuel généralisé.

A l'examen. — A l'auscultation le cœur est régulier ; on entend un clangor à la base.

A l'écran : de face le cœur est légèrement augmenté de volume ; le pédicule est distendu. En O. A. G. l'aorte est régulière de calibre mais déroulée. L'électrocardiogramme montre un rythme régulier et des complexes non altérés dans les trois dérivations.

Les artères humérales sont souples. La T. A. est de 24/12 au Vaquez-Laubry. L'indice oscillométrique est de 5 à l'oscillomètre de Boulitte. La tension moyenne intra-artérielle est de 150 mm. de mercure (fémorale) à l'hémomanomètre de Van Bogaert et Beerens.

L'urée sanguine est de 0 g. 55. La constante d'Ambard est de 0,10. Epreuve à la phénol-sulfone-phtaléine 30 %. Cholestérol sanguin 2g. 05. Glycémie 1 g. 10. Albumine dans les urines en dessous de 0 g. 50. B.-W. : négatif.

B. — Troubles fonctionnels et organiques observés chez 35 grands hypertendus âgés de plus de 60 ans.

I. — TROUBLES FONCTIONNELS

Quatre malades sur trente-cinq examinés (O. VII - IX - XXVI - XXXI), c'est-à-dire 11 % environ n'accusaient aucun trouble fonctionnel. Chez les autres la symptomatologie subjective était variée mais, en général, fruste. Passons en revue, afin d'analyser leurs caractères, ces différents symptômes selon leur ordre de fréquence.

1°. — La céphalée.

Elle est incontestablement le signe le plus constant accusé par nos hypertendus. C'est lui d'ailleurs qui le conduit le plus souvent à consulter. 52 % de nos malades avaient souffert ou souffraient de céphalées du type rencontré habituellement dans l'hypertension. Cette céphalée siège le plus souvent dans la région occipitale, quelquefois dans la région frontale; elle apparaît en général au lever, moins fréquemment la nuit et se dissipe après quelques heures dans le courant de la matinée. Elle est rarement plus tenace; il est exceptionnel de rencontrer chez un hypertendu une céphalée continue, sinon à la phase terminale de l'hypertension juvénile. Elle s'accompagne quelquefois d'une certaine raideur douloureuse de la nuque, mais rarement de nausées, de vomissements, ou de photophobie. Souvent pulsatile, elle se reproduit tous les jours pendant plusieurs années, mais présente exceptionnellement une violence suffisante,

du moins chez notre type d'hypertendu, pour arrêter leur activité professionnelle.

Les vaso-dilatateurs ne la soulagent pas; bien au contraire le nitrite d'amyle par exemple l'exagère, en renforçant son caractère pulsatile; elle est d'ailleurs assez rebelle aux thérapeutiques. Toutefois les sédatifs nerveux, les analgésiques, le repos, le calme, certaines médications déplétives, semblent avoir, en certains cas, une influence favorable.

2°. — Les bourdonnements, sifflements, bruissements.

sont les symptômes d'un fonctionnement anormal de l'appareil de l'audition (oreille moyenne et interne); ils sont, après la céphalée, les symptômes les plus fréquemment (7 fois sur 35) accusés par nos malades (20 %). Ils sont rarement isolés, comme le peuvent être les autres symptômes, en particulier la céphalée, mais sont généralement escortés d'un autre ou, de préférence, de plusieurs autres symptômes, dits « du cortège de l'hypertension ». Ces signes auditifs, pour avoir quelque signification circulatoire, doivent être analysés de près et apparaître sans cause auriculaire aucune (corps étrangers de l'oreille interne, sclérose du tympan, catarrhe aigu ou chronique de l'oreille moyenne); dans ce dernier cas ils sont d'ailleurs fréquemment unilatéraux. Ils sont souvent rythmés par le pouls quand ils sont en rapport avec un état circulatoire particulier. On en a rencontré diverses modalités d'expression, depuis la simple perception d'un battement soufflant dans la tête et dans l'oreille, lorsque le sujet est couché le soir, jusqu'au bruit parfois douloureux précédant la chute et la surdité caractéristique du vertige de Ménière. Nous reviendrons plus loin sur la signification de ces bruits et la valeur de leur diagnostic.

3°. — Les vertiges, les éclipses cérébrales, les chutes.

sont des symptômes moins fréquents (17 %) si l'on prend la peine d'analyser les sensations que le malade décrit souvent sous cette appellation avec un grand luxe d'imagination.

Le vrai *vertige* est la sensation du déplacement des objets vis-à-vis du sujet, ou de ce dernier vis-à-vis des premiers, dans un sens bien déterminé et conscient. Tel, le vertige est rare. Le patient désigne en général par vertige une sensation de vide encéphalique, de lassitude, de défaillance nerveuse paroxystique, d'éblouissement, qui n'ont rien à voir avec un accident vestibulaire. L'un et l'autre peuvent entraîner une modification passagère de l'activité motrice volontaire et du tonus musculaire et entraîner, de cette manière, la chute. Cette dernière ne suffit donc pas pour caractériser la nature d'un trouble subjectif. Nous relevons le vertige 9 fois chez nos 35 malades (25 %).

Les *éclipses cérébrales* rentrent le plus souvent dans cette même définition imaginative, surtout de la part de sujets cultivés, mais il est rare que leur description résiste à une critique avertie.

Le malade de notre obs. I présente l'éclipse cérébrale typique c'est-à-dire une perte transitoire de la seule conscience sans arrêt des fonctions végétatives et motrices, en d'autres termes, la suppression des activités corticales raisonnées et conscientes et la persistance d'activités automatiques sous corticales. Cette éclipse a duré environ trois heures chez notre malade. Pendant ce temps, il s'est promené à travers Paris, et a repris conscience une fois rentré à son domicile où, grâce aux billets de métro conservés en poche et grâce à ses dépenses, il a pu reconstituer à peu près son itinéraire et combler après coup ce vide passager de trois heures.

4°. — Epistaxis.

L'épistaxis léger ou abondant a été relativement rare chez nos malades; nous ne l'avons observé que dans un pourcentage de 14 % de cas. Il allait de pair avec d'autres symptômes et en particulier la céphalée.

5°. — Palpitations.

« Ces battements de cœur sensibles et incommodes pour le malade » tels que les définissait si précisément Laënnec, nous les avons rencontrés rarement chez notre type d'hypertendu.

L'âge de nos sujets, la bonne tolérance de leur hypertension, leur longue accoutumance vis-à-vis d'elle, en sont sans doute la raison. Dans les rares cas où nous avons rencontré des crises nettes de palpitations, nous ne les avons pas rattachées à une émotivité exagérée, comme nous l'aurions fait, par exemple, pour une femme aux environs de la ménopause, nous leur avons octroyé une importance plus grande et les avons considérés comme un signe d'alarme d'une altération myocardique.

6°. — La dyspnée d'effort.

Certains s'étonneront sans doute de voir figurer presque au dernier rang ce symptôme que d'autres (Pélissier, Thèse, Paris, 1927) mettent au tout premier plan dans le chapitre de la séméiologie de l'hypertension. C'est que justement ce symptôme plus que tout autre, prête de la part du malade, à une interprétation fantaisiste et demande par conséquent de la part du médecin une critique sévère. La dyspnée se compose de deux phénomènes : l'un essentiellement subjectif : un besoin plus ou moins impérieux de respirer, une soif d'air plus ou moins intense;

l'autre, objectif : la modification de la dynamique des mouvements respiratoires. Dans l'analyse de ce symptôme, l'élément objectif nous manque presque toujours et nous sommes donc obligés de nous baser sur un élément subjectif qui prête facilement à erreur.

L'hypertendu très souvent grand émotif, anxieux, au caractère instable, tantôt d'une activité intense, tantôt fatigué et asthénisé, éprouvera presque à coup sûr pendant sa période de dépression une certaine gêne de la respiration; il ne peut respirer à fond, il a de la difficulté à remplir sa poitrine, il a soif d'air. Si, à ces moments-là, il accomplit un effort, il le fait avec peine, se sent essoufflé alors que la veille il accomplissait le même effort allègrement. Cette dyspnée capricieuse, neurotonique a été qualifiée très justement *d'illégitime*.

Notre malade de notre observation I en offre un exemple typique. Alors qu'il était âgé de 56 ans et porteur d'une hypertension à 25/12, cet homme, grand sportif se livrait encore à une épreuve-compétition de « cross-country » d'une longueur de 5 kilomètres sans éprouver le moindre trouble fonctionnel respiratoire. Par contre, certains jours, alors qu'il souffrait d'une légère céphalée, de bouffées congestives de la face, qu'il se sentait nerveux, irritable, il déclarait avoir peine à respirer et s'essouffler au moindre effort. Sans doute s'agit-il de cette dyspnée illégitime que Pélissier retrouve si régulièrement chez ses hypertendus.

Tout autre est la dyspnée appelée *légitime* — régulière dans son apparition, tenace dans sa présence, constante pour un effort donné; telle montée d'escalier qui la fait apparaître aujourd'hui la reproduira telle demain. Chaque fois qu'un hypertendu présentait cette dyspnée légitime, nous lui avons refusé l'étiquette de bonne tolérance et l'examen clinique nous a révélé, chaque fois, des signes indiscutables

d'intolérance myocardique. Dans tous les autres cas, cette dyspnée capricieuse, inconstante, non légitimée par quelques signes de défaillance cardiaque ou d'affection pulmonaire, n'a, au point de vue de la valeur pronostique, guère plus d'importance que les autres petits signes fonctionnels du grand syndrome hypertensif. Des sédatifs nerveux choisis en auraient aisément raison.

Des manifestations périphériques telles que le *doigt mort*, les *crampes vasculaires*, les *points noirs* volant dans le champ visuel, ont été constatés exceptionnellement chez nos malades.

7°. — Emotivité. Agitation motrice.

Chez quelques-uns de nos malades nous avons noté de façon manifeste et, chez la plupart à un degré plus discret, un état d'hyper-irritabilité sensitivo-motrice considérable.

Ces malades sont angoissés, inquiets de leur santé et de leur tension, ils sont trémulants, d'une grande activité malgré leur âge; ils sont loquaces, leur parole est saccadée. A ces phases de surexcitation succèdent des phases de dépression qui les ramènent régulièrement au cabinet de leur médecin. Leur nervosité est telle que, sinon leur âge avancé et leur T. A. élevée, on les rangerait volontiers parmi le groupe des neurotonies pures.

En résumé : *la symptomatologie subjective de ce groupe d'hypertendus est donc particulièrement fruste quoique variée. C'est là le caractère principal qui se dégage de ce premier examen. La plupart ne présentent qu'un seul des symptômes envisagés ci-dessus à l'exclusion des autres. Certains même n'accusent pas le moindre trouble fonctionnel et ont appris à l'occasion d'un examen médical fortuit leur état tensionnel anormal dont ils ne se souciaient guère jusque là.*

II. — TROUBLES ORGANIQUES

Après avoir passé en revue les symptômes subjectifs de nos malades et avoir essayé d'en définir certains caractères et modalités, et même de résumer en une première conclusion la note clinique qui s'en dégageait, voyons maintenant si leurs signes objectifs, traduisant plus ou moins grossièrement une atteinte organique, sont aussi frustes que leurs troubles fonctionnels.

Par définition même, aucun de nos hypertendus âgés ne présentait :

1° ni des *signes périphériques* d'une circulation insuffisante par déficience de la fonction contractile du myocarde, et par conséquent ils étaient porteurs ni d'œdème des membres inférieurs, ni d'hépatomégalie, ni d'encombrement pleuro-pulmonaire passif.

2° ni des *signes auscultatoires* d'une telle déficience myocardique, à savoir *le bruit de galop*, ou sa modalité mineure de dédoublement du premier bruit musculaire présystolique sourd, tactile, mal séparé du premier bruit normal du cœur, tel que Laubry, Routier et A. Van Bogaert l'ont isolé et mis en évidence.

3° ni des signes de déficience notoire de la fonction rénale.

Ces réserves grossières étant faites, il est évident que nos sujets, vu leur âge d'abord, vu leur forte hypertension ensuite, supportée de longue date, n'étaient pas tous absolument indemnes de lésions organiques.

Cette vieille hypertension (certains la tolèrent depuis plus de vingt ans), autant que le poids des ans, a eu un retentissement pluri-organique. Etudions les signes objectifs qui le traduisent :

1° Au cœur et à l'aorte;

2° Au rein;

- 3° Aux artères périphériques;
- 4° Au point de vue des réactions biologiques.
- 5° Au point de vue de l'état général.

A. — Retentissement cardio-aortique.

Chez 5 malades sur 35, c'est-à-dire environ 15 %, l'appareil cardio-aortique était rigoureusement normal, aussi bien au point de vue clinique, radioscopique qu'électrocardiographique. Cette intégrité cardio-aortique ne coïncide pas, en général, avec les chiffres tensionnels les moins élevés, ni avec des hypertensions d'installation récente, ni même avec l'absence d'altérations, voire d'accidents artériels, tels que l'éclipse cérébrale, l'aphasie transitoire, une monoplégie ou hémiplegie. Pour ne prendre qu'un exemple, le malade de l'Obs. III illustre particulièrement bien ce que nous venons de dire : Agé de 64 ans, il connut son hypertension à 54 ans; elle s'élevait alors à 27/13. En 1930, âgé de 61 ans, il fait une hémiplegie, dont actuellement il conserve encore des séquelles (dysarthrie-parésie); ses artères humérales sont dures, sinueuses, roulent sous le doigt; sa T. A. est de 25/12; à l'auscultation du cœur et de l'aorte les bruits sont normaux, le rythme est régulier à 84, l'électrocardiogramme ne montre aucune altération, l'écran montre des contours cardioaortiques rigoureusement normaux; des clichés pris en téléradiographie en position frontale, oblique antérieure droite et gauche, en font foi.

Cette *intégrité* cardio-aortique *absolue*, c'est-à-dire à tous les examens connus en clinique cardiologique courante, est plutôt rare, car chez la plupart de nos malades, c'est-à-dire environ 86 %, nous avons trouvé des signes incontestables d'altération, en général peu accentuée, portant sur telle ou telle partie de l'arbre circulatoire.



FIG. 1. — Obs. III. — M. M., 64 ans, T. A. 25-12. Téléradiographie (1 m. 60). Position frontale. Cœur et aorte normaux.



FIG. 2. — Obs. I. — M. L., 67 ans, T. A. 24-12. Téléradiographie (1 m. 60). Position frontale. Cœur et aorte normaux.

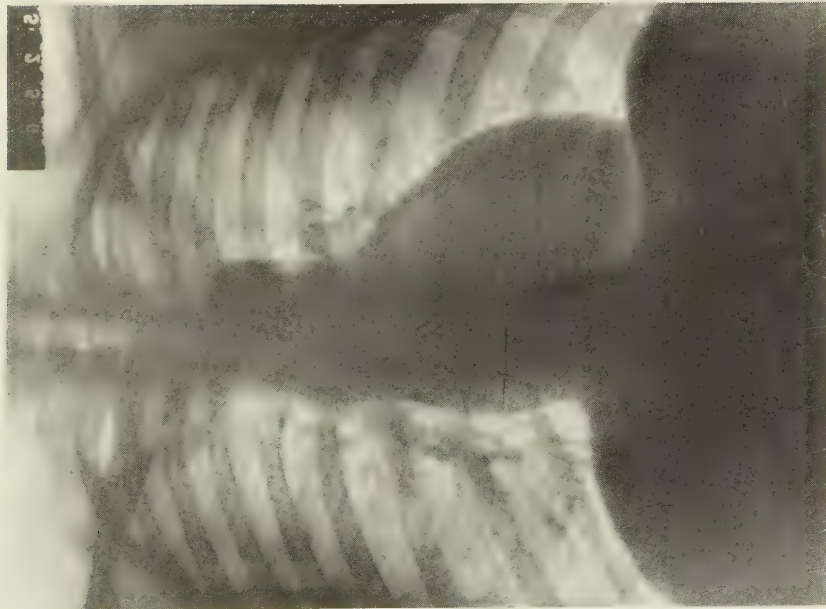


FIG. 3. — M. R., 45 ans, T. A. 26-13. Téléradiographie (1 m. 60). Position frontale, Cœur augmenté de volume. Aorte normale.

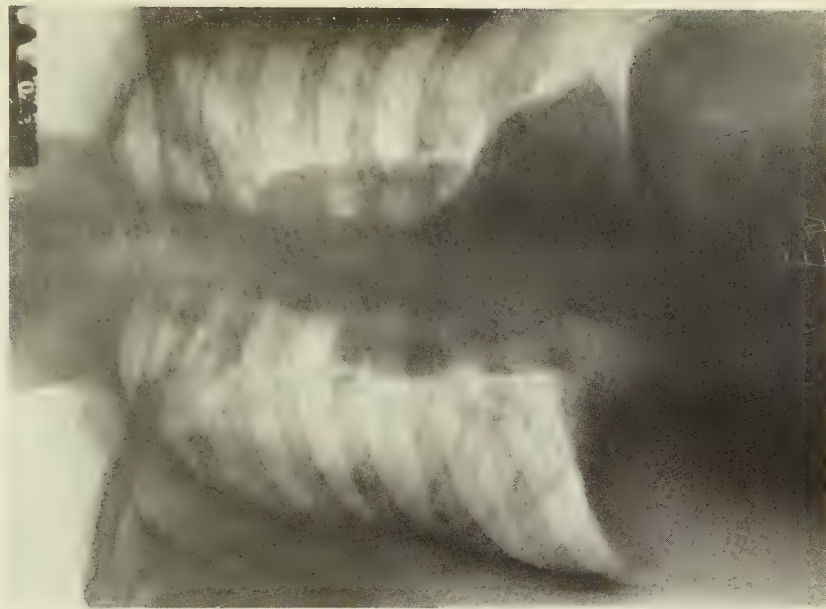


FIG. 4. — Obs. XIII. — T. A. 25-12. Téléradiographie (1 m. 60). Position frontale, Cœur de volume normal. Aorte élargie et déroulée.



FIG. 6. — Obs. XVII. — M. B., 73 ans, T. A. 23-11. Téléradiographie (1 m. 60). Position oblique antérieure gauche. Cœur augmenté de volume. Aorte élargie et déroulée.



FIG. 5. — Obs. XIX. — Mme B., 60 ans. Téléradiographie (1 m. 60). Position oblique antérieure gauche. Cœur de volume sensiblement normal. Aorte ni élargie, ni déroulée.



FIG. 5 bis. — Obs. XXIII. — M. Ber..., 60 ans. T. A. 26-12. Téléradiographie (1 m. 60). Position oblique antérieure droite. Cœur augmenté de volume. Aorte de calibre et de trajet réguliers, opacité accentuée.

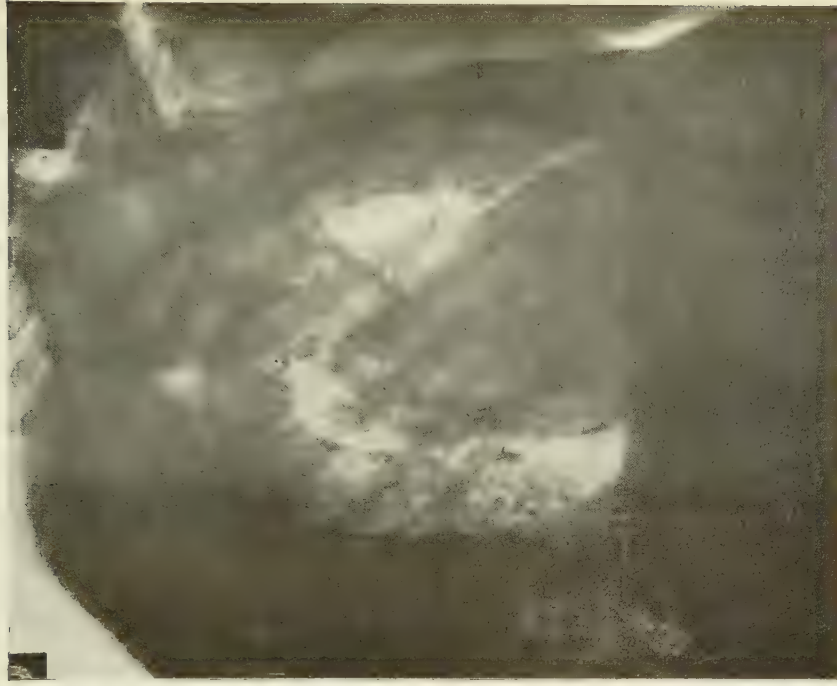


FIG. 6 bis. — Obs. IX. — Mme F..., 74 ans. T. A. 24-12. Téléradiographie (1 m. 60). Position antérieure droite. Aorte élargie présentant sur ses bords des incrustations calcaires (aorte pavée).

1° A L'AUSCULTATION, nous avons noté parfois à la pointe :

a) *Un dédoublement bref du premier bruit* que nous attribuons avec assez de vraisemblance à une vibrance anormale des valvules auriculaires; celles-ci ont perdu leur souplesse et étant donné leur retard normal sur le bruit musculaire de la contraction cardiaque, elles dédoublent le premier bruit. (Obs. VII - VIII - X - XIII).

b) *S. systologique apexien - ou en écharpe.*

Chez d'autres malades (Obs. XX - XXIV - XXVI - XXIX - XXXIV) nous avons perçu un souffle systolique rude, apexien, ou médiosternal en écharpe (souffle de sclérose mitro-aortique) le plus souvent apparu au cours des dernières années, si l'on en juge par le fait que jamais un médecin ne l'avait signalé jusqu'alors au malade.

c) *Deuxième bruit aortique.*

A l'auscultation de la base du cœur le bruit sigmoïdien aortique était parfois accentué, quelquefois clangoreux (Obs. X - XIV - XXII - XXV - XXXV). Dans aucun cas nous n'avons perçu de souffle diastolique d'insuffisance aortique. Quelquefois nous avons relevé un souffle systolique isolé, rétro-sternal, latéro-sternal droit ou sous-claviculaire droit, mais ses caractères ne justifiaient pas ses rapports avec une altération sigmoïdienne aortique ou supra-sigmoïdienne.

2° EXAMEN RADIOSCOPIQUE.

Nous avons pratiqué chez tous nos malades, des examens radioscopiques répétés et espacés. D'après l'enseignement de notre maître M. Laubry, nous avons renoncé à évaluer en chiffres, à l'écran du moins, les dimensions de la masse cardiaque et du calibre aortique. De préférence à l'orthodiagraphie,

manœuvre délicate et sujette à erreurs, nous avons recouru à la téléradiographie faite à 1 m. 60 de distance dans les positions frontale, oblique antérieure droite et gauche. De cette façon, nous conservions un document objectif de comparaison lorsque le besoin ou l'intérêt le demandaient (1).

Il est intéressant de faire remarquer encore ici que nos trente-cinq malades se trouvent à peu près dans les mêmes conditions. Tous ont dépassé la soixantaine, tous sont indemnes de grosses lésions organiques, tous sont porteurs d'une forte hypertension de longue date et si des modifications cardio-aortiques ont pu se constituer, elles ont eu des années pour le faire. Malgré cette similitude des facteurs pathologiques, nous avons trouvé à l'écran des images cardio-aortiques des plus variées.

a) *Image cardio-aortique rigoureusement normale.*

Dans neuf cas sur trente-cinq, soit environ 25 %, nous avons noté des images cardio-vasculaires normales ou sensiblement normales. De face, l'ombre cardiaque était d'aspect normal, le ventricule gauche ne semblait pas hypertrophié, le bord gauche n'était pas allongé et la pointe pas abaissée.

Dans ces neuf cas, nous avons recherché avec soin les modifications de l'aorte et les ombres pathologiques du médiastin. Nous faisons remarquer ici, en passant, que dans aucun cas nous n'avons rencontré d'images de médiastinite ou de péri-aortite suffisamment typique pour y attacher une valeur pathologique. Cette grisaille qui tantôt s'accroche en bordure autour de l'ombre aortique, tantôt envahit tout le médiastin postérieur depuis le haut de la crosse jusqu'à quelques centimètres du diaphragme, ne nous a jamais paru caractéristique et encore moins pathognomonique.

(1) Nous tenons à exprimer à M. Henri de Balsac, radiologiste du service, toute notre gratitude pour l'amabilité avec laquelle il mit ses talents techniques à notre pleine disposition.

Pour ce qui concerne l'aorte dans ces neuf premiers cas, les modifications pathologiques, de son calibre et de sa courbure étaient inexistantes. De face, le pédicule semblait normal, la convexité du bord droit n'était pas exagérée, l'aorte descendante n'était pas visible le long du bord gauche de l'image cardio-vasculaire. En oblique droite, le vaisseau n'était pas élargi, en oblique antérieure gauche, l'aorte ascendante n'était pas saillante en avant et l'aorte descendante ne débordait pas l'ombre de la colonne vertébrale.

L'existence dans 25 % de ces cas d'une image cardio-aortique sensiblement normale, à l'écran, démontre que l'hypertension, comme certains le pensent aujourd'hui, n'entraîne pas toujours un gros ventricule gauche ni une altération aortique.

b) Image cardio-aortique altérée.

Dans les autres cas, soit 75 % environ, nous avons relevé des modifications cardio-aortiques des plus variées :

- Tantôt un gros cœur avec une aorte normale.
- Tantôt un cœur normal avec une aorte pathologique.
- Tantôt enfin des altérations du cœur et de l'aorte.

La masse ventriculaire.

Les modifications subies par le cœur dans sa forme et ses dimensions intéressaient toujours le ventricule gauche. Son augmentation de volume était en général d'importance moyenne. Son contour, depuis le point G jusqu'à la pointe était surtout allongé et sa convexité légèrement exagérée; la pointe du cœur s'abaissait, était arrondie, et plongeait sous la coupole diaphragmatique, pour s'en détacher difficilement, même dans les fortes inspirations. Dans certains cas, chez les obèses, le cœur était couché, le diaphragme étant remonté par la masse abdominale. Dans aucun

cas nous n'avons eu l'occasion de voir l'ombre cardiaque envahir l'hémithorax gauche jusqu'au voisinage du contour thoracique, telle qu'elle est décrite par les auteurs allemands chez les grands hypertendus buveurs de bière.

Par contre, chez une de nos malades (Obs. XXXII) nous avons observé à l'écran une masse ventriculaire particulièrement petite, de volume inférieur à la normale. Sa T. A. de 26/13, il y a quelques années, s'élève actuellement à 23/11.

Pour Dumas, de Lyon, cette image correspondrait à la troisième phase de l'hypertension, celle de la régression, s'accompagnant d'une sclérose et d'une atrophie cardiaque. Nous ne partageons pas cette interprétation. Quand un vieillard hypertendu ou non, présente à l'écran une ombre cardiaque petite, nous ne trouvons là rien de pathologique et sommes persuadé que cet homme à l'âge adulte avait un « petit cœur » et l'a conservé tel quel jusque dans sa vieillesse.

L'Aorte.

C'est évidemment l'organe dont l'altération est la plus fréquente chez l'hypertendu âgé, nous l'avons relevé dix-huit fois sur trente-cinq, soit environ chez 50 % de notre type d'hypertendu. Les modifications portaient, tantôt sur son calibre et son trajet, tantôt sur sa perméabilité aux rayons, tantôt, enfin, sur tous ces caractères à la fois.

Dans quelques cas, l'aorte était distordue de face. Plus souvent elle était élargie en oblique droite et gauche, toutefois cet élargissement était modéré. Jamais, chez nos hypertendus, nous n'avons constaté de dilatation anévrysmale.

La modification la plus importante et la plus généralement constatée a été le déroulement aortique.

En France, Chaperon d'abord, Routier et Heim de Balsac ensuite, dans une communication récente à la

Société de Radiologie Médicale de France, ont décrit sous le nom d'aorte déroulée une image du pédicule, caractérisée *de face* par une convexité exagérée du bord droit, par une surélévation du sommet de la crosse, enfin par un large débord à gauche de l'arc aortique et de sa portion descendante qui vient se profiler le long du bord du ventricule gauche. En *oblique antérieure gauche*, il se caractérise par le développement largement curviligne de la portion ascendante, de la portion horizontale et de la portion descendante initiale. Le bord postérieur de cette dernière déborde l'ombre vertébrale. Cet ensemble des trois segments aortiques réalise ainsi en O. A. G. l'image classique en « anse de panier ». C'est cette déformation bien caractérisée que nous avons relevée chez 48 % de nos hypertendus.

Il est une qualité de l'aorte dont nous n'avons pas encore parlé : il s'agit de son opacité plus ou moins marquée. Notre Maître, M. Laubry n'accorde pas à ce signe, quand il le trouve isolé, assez de valeur pour étayer sur lui seul un diagnostic. Parmi les caractères pathologiques d'une ombre aortique, il range ce dernier à l'arrière plan. De nombreuses causes aortiques et surtout extra-aortiques peuvent, en effet, en rendre la signification d'une interprétation délicate. Parmi elles, il faut signaler : l'état des plans thoraciques superficiels du sujet, le contraste de l'ombre vasculaire aortique avec les autres ombres intra-thoraciques (veine cave et trachée surtout), et enfin le rôle de la source lumineuse et surtout la position du sujet. Chez nos trente-cinq sujets, nous avons essayé de relever les modifications de teinte de l'aorte aussi correctement que possible; en général, l'opacité du vaisseau était plus accentuée chez la plupart de nos malades que chez un sujet adulte normal, même chez ceux dont l'appareil cardio-aortique était, par ailleurs, rigoureusement normal.

Chez deux malades, nous avons relevé une aorte dont le bord en oblique antérieure droite et gauche était pavé de plaques sombres; le plus souvent, cependant, les modifications de teinte étaient uniformes et permettaient de suivre l'aorte descendante dans tout son trajet.

Nous avons remarqué aussi, qu'il n'existe aucune concordance, en général, entre les modifications pariétales de l'aorte observées à l'écran et celles des artères périphériques évaluées à la palpation. En effet, chez nos neuf premiers malades, évalués normaux au point de vue cardio-aortique, nous en relevons quatre avec des artères nettement indurées à la palpation et cinq avec des humérales souples. Parmi nos vingt-six autres hypertendus, radioscopiquement anormaux, nous en relevons dix avec des artères humérales souples.

Après l'examen radioscopique de ces trente-cinq hypertendus, après l'examen de beaucoup d'autres hypertendus, jeunes ou vieux, qu'il nous a été permis de faire pendant deux ans dans le service de notre Maître M. Laubry, nous croyons pouvoir affirmer qu'il n'existe à l'écran aucune image cardio-aortique caractéristique de l'hypertension, aussi bien chez l'adulte que chez le vieillard.

Toute modification volumétrique ou qualitative de l'appareil cardio-aortique chez le vieillard est pathologique. Quand ces modifications existent, l'hypertension d'une part, ne suffit pas à les expliquer, la sénilité d'autre part est une raison qui n'est guère plus satisfaisante.

En effet, nous savons qu'il est assez fréquent de constater à l'écran chez un vieillard, hypertendu avéré, une intégrité absolue de l'appareil cardio-aortique. Par conséquent, nous nous croyons autorisé à affirmer que les modifications du calibre et de la courbure de l'aorte ne sont pas inhérentes à l'hypertension ni à la sénilité.

3° EXAMEN ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE.

Nous avons pris chez vingt de nos malades un tracé électrocardiographique. Dans quatre cas seulement il était rigoureusement normal.

Dans un 5^e cas, l'image électrocardiographique était voisine de la normale, mais présentait cependant des petites altérations qui ne nous autorisaient plus à faire rentrer ces tracés dans le groupe précédent (tendance de T à être diphasique en II et en III).

Tous les autres tracés doivent être considérés comme légèrement ou grossièrement altérés.

Parmi ceux-ci 6 réalisaient l'image d'une prépondérance gauche, c'est-à-dire: (Ex. fig. n° 7).

R¹ plus grand que R² et R³.

S³ plus grand que S² plus grand que S¹.

T dans quatre sur 6 de ces tracés était de faible amplitude en D¹ mais en aucun cas il n'était inversé ni en D¹ ni en D².

6

R ne dépassait en aucun cas — de seconde.

100

Chez deux autres malades dont un en arythmie complète, nous avons inscrit une image électrique dite de bloc de branche droite à savoir (Fig. n° 8) une prépondérance gauche avec une onde T opposée à la plus grande déflexion rapide, les images en III et en I étant inversées l'une par rapport à l'autre. Dans

7

ces deux cas R ne dépassait pas — de seconde, mais

100

était très ample en D T.

Chez un seul malade, ne souffrant pas de crise d'angor, nous avons relevé en D³ une onde Q d'amplitude variable, mais dépassant toujours l'amplitude de R. En D¹ le tracé montrait par ailleurs une prépondérance gauche (fig. n° 9).

Enfin chez deux autres malades, nous avons enregistré des images atypiques, dont une caractérisée par un grand élargissement de Q. R. S. (10/100 de seconde), l'autre caractérisée par un épaississement de S en D² et D³ et un léger décalage positif de la ligne ST particulièrement net en S³.

Dans aucun cas nous n'avons enregistré l'image de bloc auriculo-ventriculaire, mais une seule fois un allongement de P. R. atteignant 22/100 de seconde.

Dans le second chapitre de notre mémoire, au cours de l'analyse critique, nous étudierons les rapports de ces altérations électrocardiographiques avec l'hypertension elle-même et nous verrons quelles sont les conclusions diagnostiques et pronostiques que nous pouvons en tirer.

B. — Retentissement artériel périphérique.

L'examen radioscopique nous a permis d'apprécier approximativement l'état des troncs artériels médiastinaux. Les artères périphériques nous offrent un terrain plus facile à explorer; mais nous nous sommes limité à celles du membre supérieur dont l'abord est particulièrement aisé.

L'exploration visuelle et manuelle de l'artère humérale dans la gouttière bicipitale nous paraît, en plusieurs cas, sujette à erreurs. La paroi du bras, matelassée d'un tissu cellulaire sous cutané plus ou moins riche en graisse, peut troubler l'appréciation palpatoire et visuelle de l'humérale. En effet, chez un homme maigre, il suffit en général de placer l'avant-bras à angle droit sur le bras et de regarder sa gouttière sous une bonne incidence, pour apercevoir une humérale battante. Chez un obèse ou une femme adipeuse, au contraire, une artère nettement pathologique peut rester inapparente. Les mêmes réserves sont à faire pour la palpation : Une artère hu-

mérale plaquée entre la peau d'une part, et un plan résistant osseux ou musculo-aponévrotique d'autre part, peut paraître moins dure si un coussinet adipeux vient en adoucir le palper.

Dans ce cas, pour éviter ce facteur d'erreurs, il suffit d'explorer la radiale dans la gouttière du poulx; on aura soin en plus d'employer la manœuvre qui consiste à comprimer d'une main l'artère humérale dans sa gouttière, tandis que l'autre explore la radiale vidée ainsi de sang et apprécie mieux de cette sorte la valeur anatomique de ses parois.

En procédant ainsi, nous avons constaté que 60 % de nos hypertendus âgés ont des artères pathologiques. A l'inspection, elles battent et réalisent à chaque systole le signe « de la sonnette ». Elles sont plus rarement sinueuses. A la palpation elles sont indurées, quelquefois, en « trachée de poulet » en « corde » ou en « tuyau de pipe » et roulent sous le doigt. Une symptomatologie artérielle aussi riche et aussi complète était plutôt rare chez nos hypertendus. Chez des vieillards athéromateux non hypertendus, nous avons eu plusieurs fois, au contraire, l'occasion de la découvrir au complet.

Les artères humérales et radiales nous ont paru souples et normales de calibre, chez les autres de nos hypertendus soit environ dans 40 %. Au cours de notre examen radioscopique, nous avons eu l'occasion de noter la discordance fréquente entre l'état des artères périphériques et celui de l'appareil cardio-aortique. Des artères périphériques apparemment souples ne sont pas une garantie d'intégrité aortique, de même que des artères périphériques nettement pathologiques peuvent correspondre, plus rarement, il est vrai, à un appareil cardio-aortique indemne de toute altération.

Enfin, le taux de la tension artérielle nous a semblé indépendant, en général, de l'état des artères; nous avons noté des tensions systolo-diastoliques très éle-

vées aussi bien chez les athéromateux que chez les hypertendus à artères souples.

Il est classique de dire que les vieillards athéromateux ont une hypertension surtout systolique; ce fait est loin d'être général. Dans deux observations seulement, nous avons relevé une hypertension de ce type (Obs. XXXI - T. A. 25/11, Obs. XXXIV T. A. 24/10). Chez certains autres de nos hypertendus où la tension était aux environs de 20/10 ou 21/11 nous avons pu vérifier toujours par les observations antérieures, qu'il s'agissait d'hypertensions en voie de régression et dont le taux était nettement plus élevé quelques mois ou quelques années auparavant.

Nous avons d'ailleurs pu contrôler l'état tensionnel de nos hypertendus, grâce à un critère plus précis et plus fidèle, sans doute, que les moyens de mesure habituels; nous voulons parler de la mesure de la tension moyenne intra-artérielle; autrement dite « la tension moyenne vraie ». Cette méthode, décrite par A. Van Bogaert et Beerens, consiste à ponctionner une artère, en général la fémorale, au moyen d'une aiguille de 9/10 mm. de calibre, reliée par un tube de caoutchouc rempli d'une solution anti-coagulante, à un manomètre de mercure ou à un manomètre métallique gradué en millimètres de mercure (hémomanomètre de Van Bogaert et Beerens). Laubry, Van Bogaert, et Beerens, dans de récentes communications à la Société de Biologie, ont, après trois cent cinquante ponctions de la fémorale, fixé le chiffre de la tension moyenne intra-artérielle normale aux environs de 90 mm. de mercure.

En nous servant de cet hémomanomètre, nous avons recherché la tension intra-artérielle chez 23 de nos 35 hypertendus, le malade étant couché sur un plan rigoureusement horizontal et dans le calme le plus complet, pour éviter toute surestimation. Chez 15 (65 %) des malades examinés, la tension moyenne était très élevée, c'est-à-dire au dessus de 150 mm. de

mercure et atteignait, dans plusieurs cas, des chiffres extrêmes de 178 mm. de mercure; chez les autres, la tension moyenne était franchement anormale, quoique moins élevée, et oscillait entre 130 et 150 mm. de mercure. Chez plusieurs de nos malades en collaboration avec Van Bogaert et Beerens, nous avons étudié comparativement la tension intra-artérielle à la fémorale et à l'humérale au pli du coude; à cinq millimètres près, les chiffres relevés étaient les mêmes.

Ces chiffres de tension intra-artérielle élevée prouvent particulièrement bien que l'hypertension sénile n'est pas purement systolique et que, par conséquent, la raison de sa bonne tolérance ne se trouve pas dans son expression manométrique.

Accidents artériels périphériques.

Si l'état des artères périphériques est indépendant de celui de l'appareil cardio-aortique, ainsi que du taux et de la forme de l'hypertension elle-même, il semble néanmoins en relation directe avec quelques accidents artériels banaux que nous relevons chez certains de nos hypertendus. Il s'agit, en général, d'oblitérations vasculaires. Tantôt, elles se sont produites au niveau du système nerveux et se traduisent par une hémiplégie, une hémiparésie, une monoplégie, une aphasie transitoire, une éclipse cérébrale, tantôt elles se sont produites au niveau du cœur et se manifestent alors par de la dissociation auriculo-ventriculaire, de la fibrillation auriculaire, un bloc de branches. Ces accidents sont plus fréquents, semble-t-il chez des sujets à artères périphériques pathologiques à l'inspection et à la palpation.

Nous verrons dans le second chapitre de notre travail jusqu'à quel point le trouble tensionnel lui-même est responsable directement ou indirectement de ces accidents.

C. — Retentissement rénal.

Pour étudier la valeur fonctionnelle rénale de nos hypertendus nous nous sommes limité aux examens habituels :

- 1° La recherche de l'albumine dans les urines;
- 2° Le dosage de l'urée dans le sang;
- 3° La constante uréo-sécrétoire d'Ambard;
- 4° L'épreuve de l'élimination de 6 mmg. de phénol-sulfone-phtaléine injectés par voie intra-musculaire.

Urines. — L'albuminurie a été constatée huit fois sur 35 cas examinés, soit 22,8 %. En général, il s'agissait d'une albuminurie légère, au dessous de 0,50, probablement intermittente; dans un seul cas (Obs. XXV) elle atteint 1 gr. 50; nous n'avons pas pu dans ce cas particulier, comparer ce résultat à l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine et à celle de la constante d'Ambard, la malade repartant le lendemain en province.

Urée sanguine. — En général, nous notons peu de modifications du taux de l'urée sanguine. Dans six cas seulement (17 %) ce taux atteignait des chiffres supérieurs à 0 g. 50 sans jamais dépasser 0 g. 60. Dans les 29 autres cas, soit 83 %, le chiffre de l'urémie oscillait entre 0,29 et 0,45. Dans deux cas (Obs. XII - XXII), nous avons noté une augmentation de l'urémie parallèlement à un fléchissement de l'état général et à un gros amaigrissement en particulier.

Constante d'Ambard. — Elle a pu être mesurée dans 29 cas : dans 5 cas, soit 17,1 % la constante était normale et ne dépassait pas 0,08 (Obs. V - VIII - XV - XIX - XXXII). Dans huit cas elle était légèrement augmentée et ne dépassait pas 0,092 (Obs. I - III - IV - VII - IX - X - XI - XXXI). Dans tous les autres cas, soit 55 %, elle était franchement anormale.

Epreuve de la phénol-sulfone-phtaléine. — Cette épreuve a été pratiquée dans 28 cas. Dans un seul cas (Obs. XX), le taux de l'élimination était rigoureusement normal. Quinze fois, la diminution était légère (l'élimination atteint 30 à 40 %), huit fois le taux d'élimination ne dépassait pas 20 % et dans deux cas (Obs. XIII - XIV) elle atteignait seulement 10 %; dans ces deux cas, la constante d'Ambard était particulièrement élevée, *mais les chiffres d'urée sanguine par ailleurs étaient normaux.*

D'après l'ensemble de ces examens, nous constatons que, d'une façon générale, la valeur fonctionnelle rénale de nos hypertendus était légèrement diminuée. Elle ne semble pas en rapport étroit, ni avec l'âge du malade, ni avec les chiffres manométriques. Il est intéressant de noter que, chez nos hypertendus, les troubles du fonctionnement rénal étaient complètement absents dans certains cas, et peu marqués dans l'ensemble. Il ne faut cependant pas oublier que nos moyens d'exploration sont grossiers et que des résultats sensiblement normaux n'équivalent probablement pas à une intégrité absolue de l'organe. Si l'on se reporte à la thèse de Delafontaine : « Le rein des vieillards », on y trouve une étude comparative très complète du fonctionnement rénal chez les vieillards hypertendus et non hypertendus; l'auteur conclut que « les résultats obtenus chez les vieillards hypertendus et non hypertendus apparaissent très semblables »; il est vrai que sa statistique concerne plutôt des vieillards âgés et moyennement hypertendus; toutefois, si on la rapproche de la nôtre qui s'applique à des sujets âgés de 60 à 72 ans, à hypertension artérielle forte, connue et supportée en général au moins depuis l'âge de 50 ans, il est permis de se demander jusqu'à quel point l'hypertension artérielle retentit sur le rein ? Le trouble rénal n'est-il souvent, quand il existe, qu'un trouble parallèle, sans rapport direct avec le chiffre manométrique élevé ?

D. — Retentissement biologique.

Dans le but de découvrir la clef pathogénique du problème de l'hypertension, d'innombrables travaux sur la biologie de l'hypertendu ont été faits, tant à l'étranger qu'en France.

Tous les tests de perturbation endocrinienne possibles, de modification du métabolisme humoral et de la composition physico-chimique du plasma sanguin ont été recherchés chez l'hypertendu. Vu l'âge de nos malades et leur hypertension de longue date, les données biologiques qu'on pouvait recueillir chez eux perdent de leur valeur significative; aussi nous sommes-nous limité au dosage du cholestérol et du sucre sanguin; ce sont d'ailleurs deux points sur lesquels les auteurs sont d'accord dans l'ensemble.

Cholestérol sanguin. — Parturier qui a fait une excellente revue générale du métabolisme cholestériné, ainsi que Collombier qui a étudié personnellement la question, disent que ce métabolisme est sous la dépendance des glandes endocrines : glandes génitales, pancréas et surrénales, réglant le cycle de la cholestérine. On comprend donc que ce métabolisme soit altéré chez les hypertendus âgés qui ont de grosses perturbations de leurs sécrétions endocrines.

Chez 25 de nos malades, nous avons fait doser le cholestérol sanguin : dans cinq cas (20 %) il était à peu près normal, c'est-à-dire s'élevait de 1 g. 50 à 1 g. 90 pour mille; chez les 20 autres (80 %) il atteignait et, chez quelques-uns, dépassait 3 g. pour mille (Obs. V 3 gr. - VIII 3 gr. 20 - XXI 3 gr. 25).

Glycémie. — Plusieurs auteurs, tels que Kylin, Neubauer et Fahr ont prétendu que tous les hypertendus sont hyperglycémiques et que leur tolérance vis-à-vis des hydrates de carbone, est diminuée. Ces affirmations sont justement contestées par un grand nombre d'auteurs. Lemaire dans sa thèse de 1930 « Hy-

pertension et Diabète », conclut à l'indépendance du diabète et de la tension artérielle. Marcel Labbé et Denoyelles dont les recherches ont été faites avec un souci constant de la rigueur scientifique, ont trouvé une glycémie normale sur une série de grands hypertendus examinés à jeun. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, par contre, fut très nettement exagérée chez ces sujets.

Nous avons fait rechercher la glycémie chez 23 de nos hypertendus à jeûn, dans aucun cas elle n'a dépassé 1 g. 20 par litre. Nous n'avons pas eu l'occasion de faire chez eux l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

E. — Retentissement sur l'état général.

Après avoir analysé, chez l'ensemble de nos hypertendus, leurs altérations organiques, voyons maintenant comment se comporte leur état général.

L'hypertendu de la soixantaine est-il voué à la sénilité précoce, voire même à une cachexie lentement progressive, ainsi que le croient certains auteurs ? Dumas et Dubouley dans un long article intitulé « Hypertension artérielle à évolution dépressive et cachectisante » affirment que les hypertendus âgés qui ont échappé aux accidents d'hémorragie cérébrale ou d'insuffisance cardiaque, *évoluent fréquemment presque normalement* vers un état dépressif, de plus ou moins longue durée, avec abaissement tensionnel progressif qui aboutit tôt ou tard à la mort. Cette déchéance organique, d'après les auteurs Lyonnais, ne commence à se produire que du jour où la tension artérielle commence à baisser.

Sans toutefois avoir eu l'occasion de suivre certains de nos malades jusqu'à cette période terminale, nous avons pu en observer plusieurs (Obs. II - VI - XII - XIV XVIII - XXI - XXV - XXVIII - XXIX - XXX - XXXIV) dont l'état général excellent jusqu'à ces derniers

temps a baissé progressivement avec ou sans modifications de leur tension artérielle, pour les amener à un état de déchéance organique, plus rarement à un état de cachexie tels que les décrivent Dumas et Dubouley.

En effet, les malades des observations précitées, présentent, en général, un amaigrissement très accentué. Sans modification importante de l'appétit, sans qu'une cause infectieuse, tuberculeuse, cancéreuse, ou autre, ne vienne en fournir l'explication, ces malades subissent un amaigrissement considérable et rapide; certains perdent de quinze à vingt kilos en l'espace d'un à deux ans. Cet amaigrissement est cependant moins rapide et surtout moins inquiétant que dans certaines formes d'hypertension juvénile maligne où, en quelques semaines le malade peut être réduit à l'état squelettique. L'amaigrissement important de l'hypertendu âgé est rebelle à tout régime ainsi qu'à toute médication, tout comme celui de l'hypertendu jeune. Chez ces derniers, il annonce presque à coup sûr une évolution proche de son terme, tandis que chez l'hypertendu âgé où sa marche est plus lente, son caractère est moins significatif. C'est ainsi que nous suivons des hypertendus âgés qui ont commencé à maigrir depuis trois ans et chez qui rien aujourd'hui ne fait prévoir une issue prochaine. Il semble même d'ailleurs qu'ils puissent à un moment donné s'adapter à ce nouvel état général précaire, et continuer à vivre à un régime ralenti et réduit à l'extrême.

En plus de l'amaigrissement, signe capital, le malade se plaint d'une *fatigabilité* très accentuée; son psychisme reflète cette lassitude organique. Il est irritable, susceptible, émotif comme il ne l'a jamais été, sa mémoire lui est devenue de plus en plus infidèle, son idéation est ralentie et lui demande un effort qu'il évitera. Petit à petit, il restreindra ainsi son activité psychique.

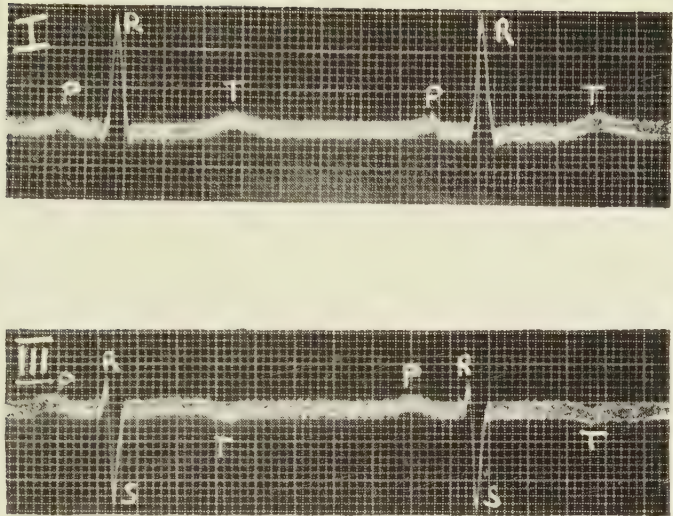


FIG. 7. — Electrocardiogramme sur lequel on remarque une image de prépondérance gauche.

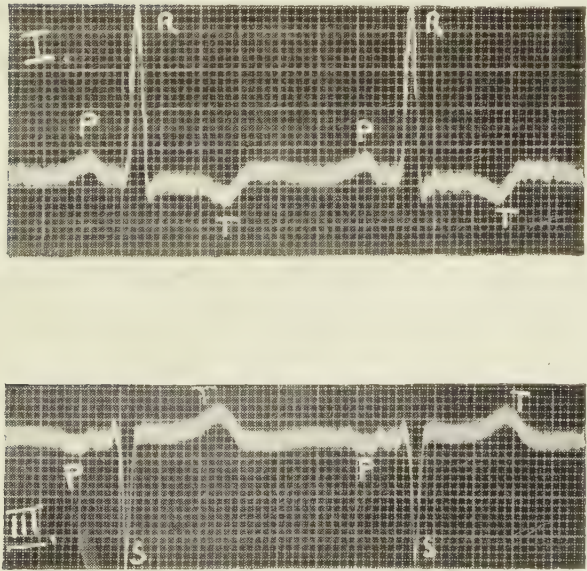


FIG. 8. — Electrocardiogramme avec image de bloc de la branche droite.

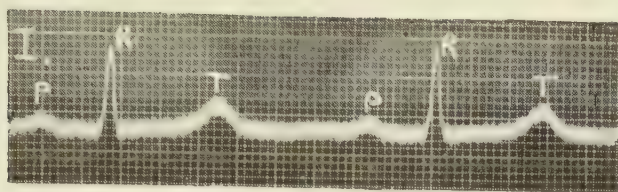


Fig. 9. — Electrocardiogramme avec en 3^{me} dérivation une onde Q de grande amplitude dépassant toujours l'amplitude de l'onde R.

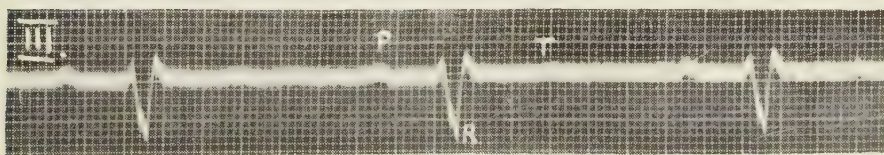
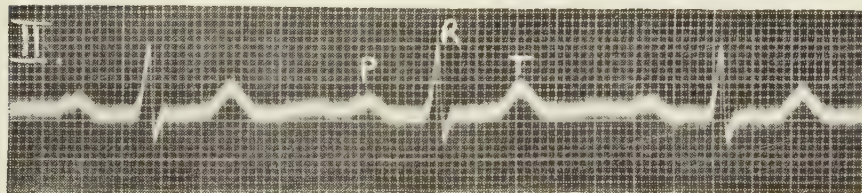
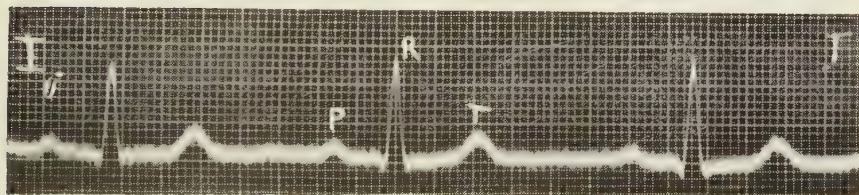
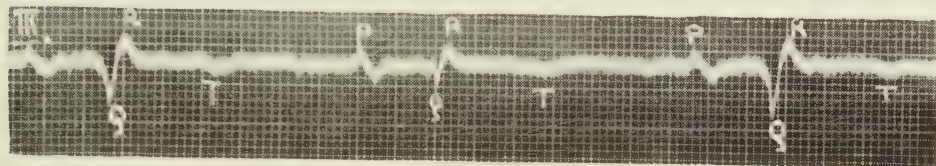


Fig. 10. — Electrocardiogramme considéré comme normal. Onde P bifide en DII. Malade de l'Obs. I: cœur normal à l'examen clinique et radioscopique.

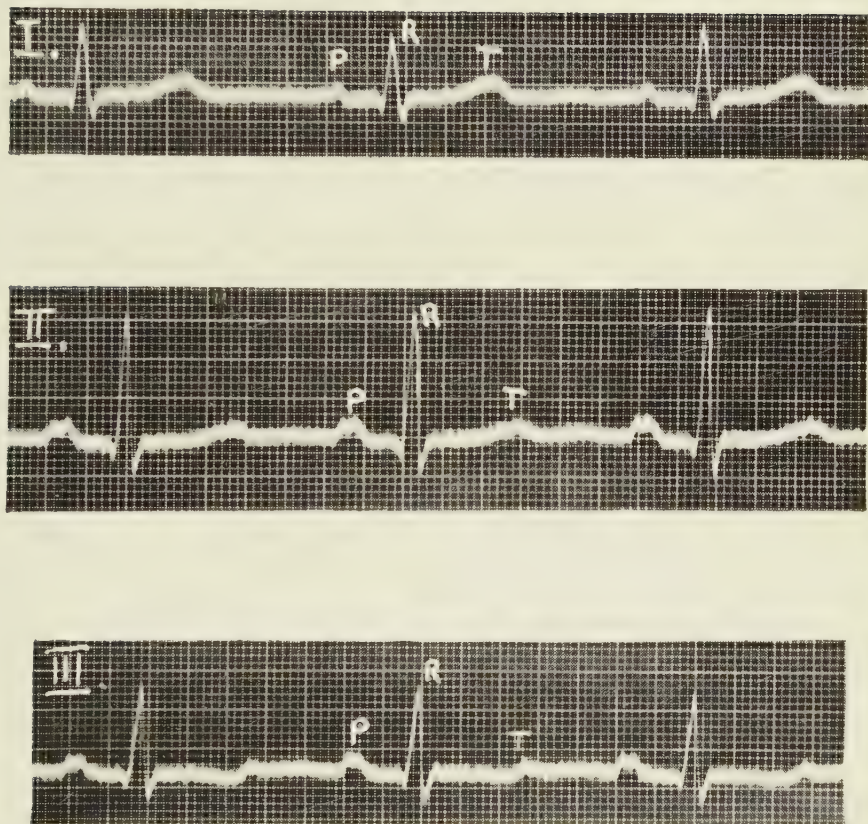


FIG. 11. — Electrocardiogramme considéré normal. Onde P bifide en DII. Malade de l'Obs. III: cœur normal à l'examen clinique et radioscopique.

De cette façon s'installe une inertie psycho-sensitivo-motrice de plus en plus envahissante qui, dans une période terminale, englobera les fonctions végétatives, contrôlées par les centres. Le gâtisme se trouve alors constitué. La mort survient par une accentuation progressive de cette cachexie, quelquefois aussi une pneumonie du décubitus, ou un autre accident infectieux vient y mettre un terme.

Ce mode d'évolution, tel que nous venons de le décrire est loin d'être général et, dans les cas où il se réalise, nous ne trouvons rien qui nous puisse faire dire avec Dumas que ce soit là une évolution caractéristique, spécifique, de l'hypertension. En effet, cette étude clinique ne fait que retracer le tableau de la sénilité en général; ces phases de déchéance lente, progressive et de cachexie finale, sont des états par lesquels passent la plupart des vieillards, hypertendus ou non. Tout au plus peut-on dire que l'hypertendu, de par ses tares personnelles arrive à ce stade quelquefois d'une façon plus précoce et en franchisse les différentes étapes à une allure plus précipitée. Dumas et Dubouley ont essayé de rattacher directement ce syndrome terminal à la chute tensionnelle. La déchéance organique, disent-ils, ne commence que du jour où la T. A. baisse et ils attribuent ce déficit tensionnel à l'insuffisance de la fonction végétative sympathique ou vasculo-sanguine destinée à maintenir la tension artérielle.

La coexistence de ces deux symptômes existe, mais est loin d'être générale, croyons-nous. En effet, chez plusieurs de nos malades (Obs. II - XIX - XXV - XXIX - XXX - XXXIII) nous avons noté une baisse importante de l'état général, avec amaigrissement considérable, sans qu'il se produise aucune modification notable de leurs chiffres tensionnels; chez d'autres, plus rares, (Obs. VII - XVII) nous avons relevé, en dehors de tout signe d'atteinte myocardique, des chutes tensionnelles très accentuées *en l'espace de quelques*

mois : de 28/14 à 17/10 et de 27/15 à 19/10 sans aucun retentissement sur l'état général.

Chez un certain nombre de malades enfin (Obs. IV - VI - XII - XVI - XXI - XXII) les troubles de l'état général coexistaient avec une diminution importante de la tension artérielle.

Rien dans ces cas ne nous permet de faire procéder la chute tensionnelle de l'atteinte de l'état général, ou vice versa. Nous croyons plutôt que ces deux symptômes sont simplement concomitants, et traduisent, quand ils surviennent simultanément, une faillite plus générale de l'organisme.

CHAPITRE II

Etude critique des relations existant entre les symptômes de l'hypertension et le fac- teur mécanique de cette anomalie circula- toire.

Dans le premier chapitre, nous avons décrit aussi précisément que possible les symptômes fonctionnels subjectifs, ainsi que les altérations relevés chez nos 35 hypertendus âgés.

Nous faisons remarquer combien leur tableau symptomatique était discret, malgré l'existence chez eux, le plus souvent depuis une longue date, d'une hypertension systolique, diastolique et même moyenne intra-artérielle, très élevée.

Tout le problème des relations des symptômes communément attribués à l'hypertension artérielle, avec le taux de cette dernière, était remis en question par cette observation que beaucoup de cliniciens n'avaient d'ailleurs pas manqué de faire. Devant ce paradoxe apparent, nous nous sommes proposé d'envisager à nouveau le mécanisme de la symptomatologie de l'hypertension à la lumière des connaissances cliniques et expérimentales récentes.

Si nous parvenons à y apporter un peu de clarté, nous séparerons mieux, dorénavant, ce qui chez l'hy-

pertendu, relève de son hypertension et ce qui est l'expression d'autres conditions organiques ou fonctionnelles associées ou surajoutées.

Le traitement, comme le pronostic de l'hypertension seront par le fait même précisés.

La meilleure manière de se rendre compte des rapports d'une tension artérielle anormalement élevée et de son cortège symptomatique paraît, à première vue, être la reproduction expérimentale de l'hypertension.

Jusqu'à ces dernières années, il fallait pour cela se contenter d'observer les conséquences d'une hypertension artérielle transitoire paroxystique déterminée par voie pharmaco-dynamique chez l'animal. Chez l'homme, quelques cas exceptionnels d'hypertension paroxystique réalisaient des circonstances d'observation assez comparables, mais on était toutefois loin des conditions de l'hypertension chronique permanente. On peut actuellement reproduire expérimentalement celle-ci depuis les travaux remarquables de Hering, Koch, Heymans, Binet et d'autres. Tous ces auteurs, en recourant à l'énervation des zones presso-réceptrices carotidiennes et aortiques, ont obtenu des hypertensions définitives ou du moins extrêmement longues, comparables, si l'on tient compte de la durée vitale moyenne des animaux opérés, à l'hypertension chronique de l'homme.

Toutefois, avant d'envisager cette hypertension permanente expérimentale et les symptômes qui l'accompagnent, examinons brièvement la symptomatologie de l'hypertension paroxystique chez l'homme. Nous reprendrons ensuite la critique de la symptomatologie de l'hypertension permanente chronique chez l'homme et de son mécanisme.

I. — HYPERTENSION PAROXYSTIQUE CHEZ L'HOMME

a) *Par l'effort.* — Il est facile de faire monter chez l'homme même normal la T. A., particulièrement la maxima, jusqu'à des taux considérables. Il suffit, pour cela en général, de la soumettre à une épreuve d'effort assez rude, telle qu'une montée au pas de course, de plusieurs étages. D'autres sujets, et nous en avons vu un, particulièrement habile à ce point de vue, réalisent par un artifice psycho-moteur dont nous ignorons le mécanisme, une hypertension systolo-diastolique très forte, atteignant jusqu'à 22 cm. de mercure (pour la maxima).

Ces deux conditions déterminent donc une hypertension systolique de 7 à 8 cm. de mercure ; elles sont toutefois transitoires et disparaissent progressivement dès que l'effort musculaire cesse d'agir.

Ces hypertensions paroxystiques de l'effort ne s'accompagnent, en général, d'aucun malaise ni d'aucun signe de souffrance, sinon de la dyspnée et de la tachycardie que comporte tout effort physique et dont la persistance est fonction autant du degré d'entraînement du sujet que de l'état d'intégrité de ses organes.

b) *Par tumeur surrénalienne ou par lésion nerveuse.* — La crise d'hypertension paroxystique pure en cas de surrénalome, revêt une allure impressionnante par les chiffres manométriques élevés qu'elle atteint très rapidement d'une part, et l'ensemble des troubles fonctionnels qui l'accompagnent d'autre part : en quelques minutes, la tension systolique atteint 30 cm. de Hg ou davantage encore, tandis que la diastolique subit une ascension parallèle ; quelques fourmillements, un malaise général, indéfinissable, précèdent la crise et « composent une sorte d'aura vasomotrice, que le malade reconnaît » (Bernal). La crise brutale de vaso-constriction suit aussitôt après. Tout

le tégument est pâle, le visage hagard, anxieux ; le malade dyspnéique et angoissé ressent de fortes douleurs dans les membres inférieurs, puis des coliques abdominales violentes, suivies de douleurs thoraciques intenses analogues dans leurs caractères à celles de l'angor ; une céphalée atroce, arrachant souvent des cris au malade, complète ce tableau. Après quelques minutes, brusquement l'accalmie vient, précédée par une crise de vaso-dilatation (rougeur — sueur — sialorrhée), mais cette crise laisse le malade très déprimé.

Pendant la crise, le rythme cardiaque est accéléré (120), le deuxième bruit à la base est claqué, parfois clangoreux (?), l'azotémie est élevée au-dessus de 1 gr. 30 et il existe une légère albuminurie. Ces troubles sont transitoires, et le lendemain de la crise l'examen est négatif ; les accès se répètent à intervalles réguliers et l'évolution se fait vers la mort (coma urémique, œdème aigu du poumon, hémorragie cérébrale, insuffisance cardiaque).

Ce tableau fonctionnel, qui, dans certains cas, peut s'enrichir encore, peut aussi dans d'autres, et c'est ce qu'il y a de remarquable, faire complètement ou partiellement défaut.

« Cet à-coup hypertensif constitue quelquefois une révélation de la sphgmomanométrie et ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel » (Lamoril) ; dans d'autres cas, un simple malaise général, une contracture épigastrique, une vaso-constriction périphérique, une angoisse légère accompagnent l'élévation brusque de la tension artérielle (Lamoril). Dans une observation de May et Kaplan la crise hypertensive, greffée sur un fond d'hypertension permanente, précédait les troubles fonctionnels de quelques heures et il se constituait ainsi une véritable phase de tolérance. Dans une observation de Langeron la crise hypertensive atteignait des chiffres de 30/15, tantôt lentement en plusieurs jours, et en ce cas sans provoquer aucun trou-

ble fonctionnel, tantôt brutalement en quelques minutes, et alors l'élévation tensionnelle coïncidait toujours avec des troubles fonctionnels intenses et dramatiques. Il est remarquable, dit l'auteur, de constater que les crises fonctionnelles coïncident, non pas toujours avec un chiffre tensionnel élevé, mais avec la rapidité et la violence avec lesquelles celui-ci s'élève. Plus curieux encore est le fait que certains sujets présentent des crises douloureuses typiques, mais sans qu'il ne se produise aucune modification de chiffres tensionnels — les malaises observés seraient alors dus à une vaso-constriction limitée, généralement splanchnique et compensée dans les autres territoires vasculaires (M. Labbé).

Ces observations d'hypertension paroxystique, même systolodiastolique, ne mettent nullement en évidence l'existence d'une relation constante et étroite entre l'élévation de la T. A. et à plus forte raison, entre l'importance de ce signe manométrique et l'apparition d'un certain nombre de signes fonctionnels et physiques dans les différents organes qui y sont soumis.

Les réactions organiques, en cas d'hypertension paroxystique, sont différentes d'un sujet à l'autre dans leur intensité et dans leur nature ; elles peuvent faire défaut, ainsi que nous venons de le faire remarquer, ou bien précéder de plusieurs heures les signes manométriques.

Tout se passe, dans l'hypertension paroxystique comme si la symptomatologie, c'est-à-dire l'ensemble des réactions organiques de l'individu et la variation tensionnelle, étaient le résultat d'une coïncidence lorsqu'elle coexiste, mais étaient susceptibles d'exister l'une sans l'autre avec une égale netteté. Ou bien encore que les troubles de la dynamique circulatoire caractérisant l'hypertension sont incapables, à eux seuls, de créer une symptomatologie pluri-organique, mais qu'il faut des prédispositions locales extérieuri-

sant, à la première condition pathologique, une méiopragie organique latente.

Ou bien encore que l'harmonie des réflexes multiples adaptant tous les organes à un état tensionnel anormal, soit troublée de telle sorte que tous les organes ou un certain nombre d'entre eux, témoignent leur désadaptation par différents signes.

Quelle que soit l'hypothèse que l'on adopte, le rôle le plus important dans le mécanisme producteur de la symptomatologie en cas d'hypertension paroxystique, n'est pas l'élévation de la T. A. ni, *a fortiori*, le taux de la dénivellation tensionnelle, mais l'état anatomique ou fonctionnel du parenchyme ou des voies nerveuses des différents organes qui en sont le siège.

Nous allons voir maintenant si cette conception se vérifie dans l'hypertension clinique permanente et essayer de nous rendre compte si une hypertension maintenue pendant très longtemps peut à elle seule créer un tableau symptomatique particulier, qui lui soit propre.

II. — SYMPTOMATOLOGIE DE L'HYPERTENSION PERMANENTE

1°. — Chez l'animal.

Les physiologistes ont apporté pendant ces quinze dernières années une contribution importante à l'état du mécanisme et des manifestations de l'hypertension.

La régulation nerveuse de la T. A. par des nerfs spéciaux dits pressor-récepteurs, intra- et péri-vasculaires, est connue depuis les travaux de Ludwig et Cyon sur les nerfs aortiques dépresseurs qui portent leur nom.

Toutefois, les travaux physiologiques et anatomiques remarquables, faits sur le sinus carotidien par

Hering, Heymans, Koch, Kisch, Mies, de Castro, etc..., ont mieux fait connaître le problème de l'hypertension et ont apporté le moyen de l'envisager expérimentalement.

Nous n'avons nullement l'intention de résumer ici ces travaux classiques, ni les techniques diverses proposées pour réaliser une hypertension durable.

Nous supposons celle-ci réalisée par destruction des voies dépressives normales, dont les deux principales, parmi d'autres encore mal définies, sont :

— les deux nerfs de Ludwig-Cyon partant de l'aorte ;

— les deux nerfs de Hering partant du renflement basal de la carotide interne appelé : sinus carotidien.

La destruction chirurgicale de ces deux voies centripètes dont les terminaisons pressosensibles se distribuent sous l'intima et dans l'adventice de l'aorte et de la carotide, libère le tonus des centres vaso- et cardio-presseurs du système nerveux central. Dans ces conditions, en effet, il cesse d'être contrebalancé par le tonus des centres dépresseurs para-sympathiques privés de leurs excitations périphériques leur parvenant par les nerfs de Hering et de Cyon.

Cet état se caractérise par de la tachycardie et surtout par une hypertension systolo-diastolique considérable et immédiate; elle persistera aussi longtemps qu'un autre mécanisme (Miès) relevant d'autres centres dépresseurs probablement de l'aorte thoracique, ou que la régénérescence des voies nerveuses sectionnées, ne viendra pas la corriger.

On a pu observer ainsi des hypertensions élevées persistant pendant plusieurs mois, voire un an et demi.

Quelles étaient les manifestations fonctionnelles et physiques qu'il est possible d'observer au niveau des différents organes, chez ces animaux opérés.

Les uns ont signalé de l'hypertrophie et de la dilatation cardiaque ; d'autres auteurs ne l'ont pas obtenue (Ludwig et Cyon). Nordmann, grâce à des expériences bien conduites, a montré que la paroi du ventricule gauche était nettement hypertrophiée dans ces conditions, mais que ce stade était précédé de déformations variables, reflétant la dilatation cardiaque, initiale, produite au moment de l'installation brusque de l'hypertension. Nordmann signala des altérations histologiques correspondant à cette période de dilatation du myocarde. Celles-ci étaient différentes, suivant le degré de dilatation. Si cette dernière avait été considérable, on retrouvait dans le myocarde de nombreuses altérations assez étendues, faites de tissu collagène pauvre en cellules. Si la dilatation avait fait défaut, *ces lésions histologiques et l'hypertrophie cardiaque manquaient également.*

Dans les plages scléreuses, les artérioles étaient privées totalement ou partiellement de leur tissu élastique et leur lumière fortement rétrécie par l'hypertrophie de leur endartère.

En outre, ces hypertensions expérimentales, maintenues pendant plusieurs années, s'accompagnaient d'altérations évidentes de l'aorte avec élargissement de son calibre à l'examen radiologique.

A l'autopsie, la paroi de l'aorte, depuis sa naissance jusqu'à l'origine des artères rénales, était couverte de placards indurés au niveau desquels elle était nettement amincie.

Histologiquement, Nordmann montra que les lésions, les premières en date, correspondaient à des plages nécrotiques de la média avec dissociation des fibres élastiques.

Les lésions anciennes étaient calcifiées et entourées d'un tissu de granulation avec cellules géantes. Au niveau de ces placards l'endartère était hypertrophiée et, par places, infiltrée de graisse.

Ces altérations, observées sur le lapin, sont incomparablement plus prononcées que celles qui se produisent spontanément chez cet animal avec l'âge. Bien plus, selon Miès, ces lésions n'existeraient d'ailleurs chez le lapin normal, que dans 10 % des cas, alors que chez le lapin hypertendu elles seraient la règle, et leur degré de développement proportionnel au taux de l'hypertension.

Hering attribue ces lésions à l'hyper-adrénalinémie que comportent toujours ces hypertensions permanentes, alors que Nordmann attribue les lésions du cœur et de l'aorte à la distension de ses parois et à une nutrition défectueuse consécutive.

Au niveau des reins, Nordmann montra l'existence, dans ces conditions expérimentales, d'œdème glomérulaire pouvant aller jusqu'à la dégénérescence. Dans quelques cas, il trouva en outre une hyperplasie conjonctive de la corticale rénale, mais en aucun cas il n'observa des altérations des artères rénales.

Dans le poumon, il releva de façon constante une sclérose des troncs artériels.

Il ne trouve aucune lésion dans d'autres organes.

Goormaghtigh et Elaut ont mis en évidence des modifications cellulaires de la médullaire surrénale, correspondant, selon ces auteurs, à une hypersécrétion adrénalinique. La corticale surrénale était également hypertrophiée et anormalement riche en cholestérine, fait qu'ils mirent en relation avec l'hypercholestérinémie de ces états.

Les expériences et observations anatomiques des auteurs cités ci-dessus ont, avant tout, porté sur le lapin. Koch, Heymans, ensuite, les ont reproduites sur le chien ; ce dernier n'a pas retrouvé les modifications anatomiques décrites par eux chez le lapin.

2° Troubles fonctionnels.

Toutefois, l'énervation de l'aorte et des sinus ne produit pas son effet sur le seul système cardio-vasculaire en y créant de l'hypertension et de la tachycardie.

Ainsi que Kisch, dès 1926, le faisait remarquer, il y a une *irradiation dans tout le système autonome* et pratiquement dans tous les organes, puisque tous reçoivent des fibres du système nerveux végétatif, des réflexes à point de départ vasculaire.

Ces travaux de Koch et de Kisch ont été résumés récemment par Thérèse Brosse et A. Van Bogaert dans un numéro de la *Gazette des Hôpitaux* ; c'est à eux que nous empruntons les principales données susceptibles de nous intéresser ici.

Kisch et Koch ont montré que la résection des nerfs pressorécepteurs déterminait des modifications fonctionnelles de la plupart des organes, par le seul fait de la prédominance du tonus ortho-sympathique libéré par cette intervention.

On voit, dans ces conditions, les pupilles se dilater, l'œil s'enfoncer dans l'orbite chez le chien. La section du sympathique cervical supprime ce syndrome oculaire.

L'animal (chien ou singe) chez qui on a créé expérimentalement une hypotension endo-sinusale, paraît anxieux, s'agite et mord ; une hypertension endo-sinusale le calme aussitôt, le rend inerte, l'endort même. La résection des nerfs pressorécepteurs produit le même effet que l'hypotension endo-sinusale. Les réflexes idio-musculaires eux-mêmes sont modifiés au cours de ces expériences. Dans le poumon, les muscles bronchiques sont relâchés par la résection des nerfs pressorécepteurs, alors que l'hypertension endo-sinusale peut déclencher des crises bronchiques et pulmonaires du type de l'asthme et de l'œdème aigu du poumon.

L'extirpation des nerfs de Hering et de Ludwig

Cyon accélère les mouvements respiratoires et diminue leur amplitude.

La sécrétion urinaire subit aussi l'influence des nerfs tensio-régulateurs ; l'oligurie semble le propre d'une hypertonie ortho-sympathique.

Le système musculaire de l'estomac et des intestins est, lui aussi, influencé par ces variations du tonus du système nerveux végétatif.

On a voulu attribuer ces réactions pluri-organiques à distance, consécutives à l'irritation ou à l'inhibition des nerfs pressorécepteurs, aux variations tensionnelles générales et locales qu'elles comportent. Koch, Spychala et Danielopolu ont montré qu'il s'agissait en réalité, selon la conception de Kisch, de modifications *nerveuses réflexes ou humorales* dans les fonctions de ces différents organes qui réagissent au cours de ces expériences.

Soma, Weiss et James Paul Backer, observant les malades présentant une hyper-réflexivité sinusale, assistèrent à des phénomènes convulsifs sans que la T. A. ne baisse et que le cœur ne se ralentisse ni s'accélère. On ne pouvait souhaiter de démonstration plus probante du bien-fondé de l'hypothèse de Kisch, à savoir que des modifications de l'excitabilité du système nerveux cérébro-spinal en l'occurrence étaient directement liées aux excitations du système neuro-végétatif. Bien plus, ces expériences faisaient passer au second plan le rôle de l'élément mécanique, lui-même, dans la symptomatologie de l'hypertension.

Mais ce qui nous intéresse plus particulièrement, c'est la nature réflexe des manifestations des différents organes au cours de ces hypertensions chroniques expérimentales, à savoir : la tachycardie avec parfois de l'extra-systolie, un syndrome oculaire voisin de celui de Claude Bernard-Horner, une agitation psycho-motrice extrême, une hypertonie des muscles squelettiques avec hyperréflexivité, de la polypnée et de l'oligurie.

Sur l'animal on ne peut pas espérer analyser les symptômes subjectifs, seuls les symptômes objectifs et physiques sont susceptibles d'être étudiés expérimentalement, aussi devons-nous nous contenter des renseignements résumés ci-dessus.

Pour analyser la symptomatologie fonctionnelle de l'hypertension chronique, chez l'homme, ces données expérimentales ne suffisent par conséquent pas, mais elles sont une indication et un guide extrêmement précieux dans l'analyse de la symptomatologie complexe de l'hypertension chez l'homme et de son mécanisme, que nous allons aborder maintenant.

2°. — Chez l'homme.

Nous venons de passer en revue les principales altérations anatomiques, les modifications objectives et fonctionnelles circulatoires et extra-circulatoires qu'une hypertension chronique permanente détermine chez un animal.

Examinons maintenant les rapports de la symptomatologie de l'hypertension permanente de l'homme avec l'anomalie manométrique et avec son taux.

Nous rechercherons ensuite la raison d'être profonde de ces symptômes, si le rapport dont il est question vient à faire défaut.

Le défaut de relations étroites et immédiates entre les signes accusés par les malades porteurs d'hypertension paroxystique est flagrant, on ne peut cependant étendre sans autre discussion, cette conclusion à l'hypertension permanente.

Au contraire, les observations des physiologistes allemands concernant l'hypertension chronique permanente expérimentale ont accrédité l'existence, dans une certaine mesure, d'un lien entre certains symptômes pluri-organiques circulatoires et extra-circula-

toires et les modifications tensionnelles. L'effet mécanique de la hausse et de la baisse de la T. A. détermine dans ce cas, par voie nerveuse, des adaptations fonctionnelles dans tous les organes. Nous allons donc reprendre un à un tous les principaux symptômes attribués généralement à l'hypertension et rechercher la nature du mécanisme qui les détermine chez l'homme. Pour cela, nous nous servirons de toutes les données expérimentales et cliniques que nous avons recueillies jusqu'aujourd'hui.

TROUBLES ORGANIQUES

1° SYMPTÔMES CARDIAQUES

a) *Volume du cœur et son état anatomique.*

Par le fait même qu'il entre le plus immédiatement en lutte avec les résistances périphériques, on cherche habituellement dans le cœur le premier signe réactionnel de l'hypertension.

Il est hélas encore classique aujourd'hui d'écrire : hypertension systolo-diastolique = augmentation de volume du cœur gauche.

Les recherches expérimentales de Koch, Mies, Nordmann ont apporté à première vue un argument nouveau et solide en faveur de cette opinion. Toutefois, des études anatomiques plus précises de Nordmann tendent à modifier celle-ci singulièrement. Cet auteur a montré que l'augmentation du volume du cœur était fonction de sa dilatation au moment de l'installation brutale de l'hypertension expérimentale. Cette brusque dilatation ventriculaire s'accompagnait de lésions vasculaires et tissulaires dans le cœur, qui, ultérieure-

ment, se cicatrisaient sans toutefois recouvrer une restitution *ad integrum*. Mais, en outre, elles appelaient une hypertrophie du myocarde.

Lorsque la dilatation initiale faisait défaut ou était légère, l'hypertrophie cardiaque ne s'installait pas. Chez l'animal, le trouble mécanique provoqué par l'hypertension n'intervient pas directement dans les modifications du volume cardiaque, mais c'est son mode d'installation brutale qui joue le premier rôle. L'état individuel de résistance de chaque cœur y intervient pour une autre part.

Il est évident que l'installation de l'hypertension artérielle chez l'homme n'est en rien comparable à celle réalisée chez l'animal d'une façon immédiate et brutale, par section des nerfs de Hering et de Cyon. Elle s'installe pratiquement toujours d'une façon progressive et insensible. Elle réalise donc justement des conditions qui s'opposent à la production chez l'animal de la dilatation cardiaque et de son hypertrophie consécutive. Pas plus que l'observation clinique, l'expérience ne légitime donc le rôle du barrage périphérique dans l'augmentation de la masse ventriculaire.

Mais alors, quels sont les autres facteurs capables de déformer la masse ventriculaire au cours de l'hypertension chronique permanente ?

Puisque, d'une façon générale, comme nous venons de le voir, on ne peut invoquer chez l'homme l'installation brutale de l'hypertension pour expliquer la déformation cardiaque, il faut en rechercher la cause dans le cœur lui-même. On peut imaginer des conditions locales plaçant le myocarde dans un état de moindre résistance à la déformation ou, mieux encore, des lésions myocardiques altérant anatomiquement et fonctionnellement le cœur, et le laissant se déformer par dilatation et hypertrophie de la même manière que dans les endo-myocardites inflammatoires. L'état des résistances périphériques et les vices valvulaires n'interviennent dans cette déformation car-

diaque que d'une façon secondaire.

Les déformations de l'image ventriculaire sont, à notre avis, avant tout, l'expression de processus locaux d'altérations myocardiques. L'obstacle mécanique tensionnel tient un rôle accessoire en ce sens qu'à lui seul il est incapable de déformer la masse ventriculaire. Au cours de l'hypertension le myocarde, comme tous les autres organes, peut être mal irrigué, mal nourri par l'hypertonie artériolaire caractéristique de cet état circulatoire. Si cette hypertonie est intense, durable, cette nutrition défectueuse compromet à la longue l'intégrité du parenchyme contractile, son intégrité fonctionnelle d'abord, son intégrité anatomique ensuite. Le cœur lutte en se dilatant et s'hypertrophiant parce qu'il présente des altérations propres, le rôle des résistances périphériques, encore une fois, n'est que secondaire.

Ainsi s'explique le fait que l'on rencontre assez fréquemment dans l'hypertension chronique chez l'homme, portant à la fois sur la minima et sur la maxima, une masse cardiaque rigoureusement normale à l'examen radiologique et anatomique.

Aubertin et Lian en ont rapporté des exemples à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Nous-même en avons observé plusieurs cas dont des téléradiographies illustrent ce travail.

b) *Signes auscultatoires*

Aucun de nos malades ne présentait un *bruit de galop*, c'est-à-dire que la seule augmentation considérable et persistante des résistances périphériques est incapable d'en rendre compte. L'hypertension à elle seule ne réalise pas les conditions nombreuses et complexes indispensables à la production d'un bruit de galop qui, lorsqu'il se présente, trouve également sa seule explication dans un état spécial du muscle cardiaque qui n'a rien à faire avec l'hypertension.

Il en est de même des *dédoubléments* du premier bruit du cœur. Nous l'avons relevé très fréquemment chez nos hypertendus ; il faut toutefois l'analyser minutieusement si on veut lui donner un sens diagnostique et pronostique.

Laubry, Routier et Van Bogaert, et nous nous rallions à leur avis, distinguent deux grands types de *dédoublement* du premier bruit du cœur : d'une part le *dédoublement systolique* dont la première composante coïncide avec le début de la contraction ventriculaire, apprécié par le choc de la pointe et dont la deuxième est donc proto-systolique ; d'autre part, le *dédoublement pré-systolique* dont la première composante précède le choc de la contraction ventriculaire, tandis que la seconde coïncide avec lui.

Dans ce dernier cas, le bruit surajouté est pré-systolique et correspond, ainsi que ces auteurs l'ont démontré, à un bruit auriculoventriculaire insuffisamment détaché du premier bruit normal du cœur, pour réaliser un rythme de galop. Le *dédoublement* est une modalité mineure annonciatrice de ce dernier et elle en possède dès lors la signification pronostique.

Dans le premier cas, le *dédoublement* est dû à un clivage du premier bruit normal du cœur en un élément sourd musculaire et un élément valvulaire vibrant retardé.

Le *dédoublement pré-systolique* se perçoit à la main, sous la forme de deux chocs dont le premier est pré-systolique ; le *dédoublement systolique* ne correspond qu'à un seul choc de la pointe suivi parfois d'une vibration tactile, mais ne donnant pas de soulèvement.

Ce *dédoublement systolique* par clivage des deux composantes musculaire et valvulaire du premier bruit normal du cœur, a été observé cinq fois sur trente-cinq malades ; il n'est donc pas constant, ni lié à la seule présence d'une hypertension systolo-diastolique. Il se rencontre le plus souvent chez des sujets

à artères dures, des sujets scléreux, et est à retenir comme un témoignage d'une altération anatomique des valvules auriculo-ventriculaires.

Quant au dédoublement pré-systolique, cette forme mineure du galop, il a fait défaut chez tous nos sujets, parce qu'il suffisait à faire exclure le patient de notre choix et du sujet de notre travail, étant donné qu'il signe la mauvaise tolérance de l'hypertension par le cœur. Nous voulons simplement attirer l'attention ici sur le fait que ces signes auscultatoires ne sont pas liés à l'hypertension elle-même.

Le *souffle systolique mitral* peut offrir des caractères divers au cours de l'hypertension.

Son inconstance prouve toutefois son indépendance vis-à-vis de l'hypertension et la nécessité de l'analyser lorsqu'il s'y rencontre.

Comme les autres signes auscultatoires, il est lié à l'état anatomique ou fonctionnel des valvules et du myocarde, et nous avons déjà vu que ce dernier n'avait, avec l'hypertension et son taux, que des liens très indirects et lointains.

c) *L'électro-cardiogramme*

Celui-ci, au cours de l'hypertension, a fait l'objet de publications diverses et contradictoires. Z. Bach, sous la direction de De Meyer, a publié en 1929, une étude très documentée des altérations des images du complexe ventriculaire au cours de cet état.

Cet auteur, à la suite de recherches minutieuses, en arrive à cette conclusion : qu'au cours de l'hypertension, les variations de Q. R. S. et de T. sont liées à des chevauchements variables du *levo-* et du *dextro-*gramme, fonctions de l'état des cavités gauche et droite du cœur. Le cœur droit serait écrasé entre le foie et le ventricule gauche hypertrophié. Il en résulterait une précession du *levogramme* sur le *dextrogramme* et une image électro-cardiographique atypique dite « *en*

escalier », caractéristique de l'hypertension très élevée.

Hodanger, dans sa thèse sur l'hypertension artérielle chez les adultes jeunes, trouve six fois sur dix-huit sujets, un cœur cliniquement et radiologiquement normal, et un tracé électrique normal ; dans tous les autres cas, il note des modifications surtout de l'onde T en dérivation I et II, Q. R. S. étant plus rarement atteints.

Lenègre confirme cette fréquence des altérations de l'onde T dans l'électro-cardiogramme des hypertendus.

Parmi les 35 sujets, quatre fois sur vingt les tracés électro-cardiographiques ne présentaient aucune altération, six fois ils ne montraient qu'une prédominance gauche. Chez nos malades, les altérations de T nous ont paru exceptionnelles, probablement à cause des conditions que nous avons posées pour le choix de nos malades.

Comme les autres signes étudiés jusqu'ici, l'électro-cardiogramme, dans l'hypertension, ne nous paraît pas posséder de caractères propres. Tout au plus pourrait-on retenir une certaine fréquence d'images de prépondérance électrique gauche, mais sans lui reconnaître une spécificité ni une valeur diagnostique. Nous n'avons pas retrouvé l'image en escalier décrite par Bach.

Les altérations électriques résultent de l'état fonctionnel et anatomique des deux tissus constitutifs du cœur ; *le tissu autonome* pour ce qui concerne Q. R. S., *le myocarde* pour ce qui concerne la fin de S, l'espace S T et l'onde T ainsi que Van Bogaert l'a montré récemment dans ses expériences sur le chien.

Si ceux-ci sont intacts, l'électro-cardiogramme ne se modifie pas.

On pourra donc, en cas d'hypertension, rencontrer tous les signes électro-cardiographiques quels qu'ils soient, suivant l'état du cœur. Les troubles du rythme

de l'hypertendu, que nous allons étudier maintenant obéissent aux mêmes principes.

d) *Les troubles du rythme*

Nous avons observé chez les hypertendus des extra-systoles ventriculaires, des fibrillations auriculaires; d'autres auteurs ont signalé des blocs auriculo-ventriculaires et des extra-systoles auriculaires.

On peut, dans certaines conditions, déterminer, au cours d'hypertensions expérimentales, ces divers troubles du rythme. C'est ainsi qu'au cours d'hypertensions très fortes provoquées, par exemple, par injection d'éphédrine dans les veines d'un chien, on a pu assister à l'installation d'un bloc auriculo-ventriculaire incomplet avec extra-systoles, à un flutter, et même à une fibrillation (Coelho, Van Bogaert). Winter, Bers, Rothberger et Wenckebach, Petzetakis ont depuis longtemps établi que la seule excitation, de préférence simultanée des rameaux ortho- et parasympathiques du cœur, était susceptible de déterminer des troubles du rythme cardiaque. La forte stimulation vagale que comporte toute hypertension pourrait éventuellement déclencher ces troubles si le système pressorécepteur était normal. Toutefois, cette éventualité semble être exceptionnelle, car il faudrait de préférence exciter à la fois les systèmes ortho- et parasympathiques du cœur pour obtenir un bloc, condition que l'hypertension ne réalise pas. L'hypertension éphédrinique remplit ces conditions, car l'éphédrine excite directement les filets ortho-sympathiques tandis que l'hypertension stimule les filets para-sympathiques.

Les auteurs qui ont étudié, chez l'animal, l'hypertension permanente n'ont d'ailleurs obtenu que quelques extra-systoles réflexes mais jamais de troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire.

On admet d'ailleurs de plus exceptionnellement, l'origine purement nerveuse chez l'homme de ces manifestations arythmiques et même des extra-systoles, surtout lorsqu'elles sont assez fréquentes.

Les travaux de Kauffmann et Rothberger et de leurs élèves, en prouvant la périodicité de ces dernières, ont démontré leur origine à partir d'un centre bien défini, fonctionnellement isolé, interférant avec le rythme sinusal (para-arythmie). L'existence d'un tel centre périodique implique celle d'une anomalie localisée, qu'un déséquilibre neurotonique est incapable de justifier à lui seul. A plus forte raison faut-il envisager de cette manière l'extra-systole et les troubles de conduction, chez le vieillard. Ceux-ci sont toujours l'expression d'une modification anatomique (Mahaim) ou fonctionnelle (Van Bogaert) de la conduction dans le tissu de jonction auriculo-ventriculaire.

L'hypertension ne peut, en aucune façon, comme nous venons de le voir, les expliquer. Il en est de même pour le déséquilibre neuro-végétatif hypothétique, qui, à lui seul aussi, ne peut les justifier. Il ne reste, dès lors, que des altérations localisées du cœur, secondaires ou non à des troubles des artères nourricières, qui puissent en rendre compte.

L'arythmie complète du cœur sénile, participe sans doute à la même explication.

2° LES SIGNES AORTIQUES

a) *Le deuxième bruit sigmoïdien aortique*

On peut lire dans les traités classiques de séméiologie cardiaque, que dans l'hypertension, le deuxième bruit sigmoïdien aortique est particulièrement accentué, bref et claqué. On entend par là, très justement, une intensité anormalement forte du bruit de fermeture des sigmoïdes aortiques, sous la poussée tensionnelle supra-sigmoïdienne.

Ce signe existe incontestablement chez un grand nombre d'hypertendus. Il est toutefois inconstant chez ces derniers, et par ailleurs, va parfois de pair avec une T. A. normale. Il nous semble, dès lors, malgré sa coexistence fréquente avec une T. A. élevée, ne pas être directement lié à cette dernière, et de toute façon être indépendant de son taux. Nous accepterions plus volontiers l'explication moins dynamique qui ferait de ce signe, au moins pour une part, l'expression d'une modification incipiente de l'état anatomique des valvules. A un stade d'altération plus avancé correspondrait une autre variété auscultatoire du deuxième bruit sigmoïde aortique, à savoir le *clangor*.

Dans la composition de ce dernier bruit, il faut ajouter à la notion quantitative de l'intensité, réalisée dans la simple accentuation du deuxième bruit, une notion qualitative de timbre. Le *clangor* se définit par son timbre métallique, résonnant, son caractère musical. Celui-ci ne peut jamais être justifié par la simple explication dynamique qu'en donnerait l'hypertension ; la structure anatomique des sigmoïdes et des parois aortiques est toujours modifiée lorsque se produit un *clangor*. Il coexiste assez souvent avec une T. A. normale et signe à lui seul l'altération sigmoïdienne. Tout au plus, pourrait-on dire, que l'hypertension renforce son timbre.

b) *Le souffle diastolique*

La dégénérescence des parois aortiques qui accompagne parfois, sinon souvent, l'hypertension chez les vieillards, peut non seulement rétrécir les valvules sigmoïdes, mais également les rendre insuffisantes en les mutilant et en les rétractant.

C'est ainsi qu'on doit expliquer certains souffles diastoliques apparus tardivement chez les vieillards hypertendus.

Mais à côté de ces souffles en rapports certains avec une lésion des sigmoïdes aortiques, on a signalé dans

l'hypertension des souffles diastoliques aortiques allant de pair avec des sigmoïdes anatomiquement normales.

On a supposé pour les expliquer que la fonction des sigmoïdes, dans leur rôle de fermer le plancher aortique de façon étanche, était mise en défaut dans ces cas par l'hypertension elle-même. Un des principaux caractères de ces souffles serait leur inconstance (souffles en éclipse).

MM. Laubry et Baillet ont publié dans la *Gazette des Hôpitaux* du 28 juillet 1931 une étude précise du mécanisme de ces souffles aortiques fonctionnels mis en lumière par Laubry et Doumer. L'anneau aortique, au lieu d'être constitué comme l'anneau mitral par une bandelette fibreuse continue, est formé par trois arcs à concavité supérieure et réunis par leurs extrémités. Sur leur concavité s'insèrent les fibres musculaires de l'infundibulum aortique. L'anneau aortique est donc solidaire de l'infundibulum. A la phase terminale des grandes insuffisances ventriculaires gauches, ce plan d'insertion des valvules sigmoïdes peut être modifié et la co-adaptation de ces dernières être imparfaite et compromettre l'étanchéité du plancher aortique, par le seul défaut de cet appui musculaire infundibulaire.

Mais pour expliquer le souffle diastolique dit fonctionnel, au cours des fortes hypertensions, *sans signes de défaillance myocardique*, il fallait recourir à un autre mécanisme. Cette fois, le gauchissement du plan d'insertion des valvules sigmoïdes ne serait plus dû à un défaut du soutien musculaire, inséré sur sa convexité, mais à une éversion partielle des parois aortiques insérées dans la concavité des arcs de l'anneau aortique et, par conséquent, à un mouvement de bascule de dehors en dedans des valvules sigmoïdes sous la poussée tensionnelle.

Cette éversion des valvules et le souffle diastolique ne sont cependant pas dans ce cas le résultat de la seule hypertension. En effet, ils coïncidaient en géné-

ral avec une dilatation de la portion sus-sigmoïdienne de l'aorte, c'est-à-dire avec un anévrisme fusiforme de cette partie, en d'autres mots, avec une atteinte inflammatoire et dégénérative des tuniques aortiques.

Dans le cas de Laubry et Baillet, la dilatation aortique était uniforme, cylindroïde, mais elle était *rigide* et *calcifiée*. Cette rigidité exceptionnelle et la pétrification de l'aorte ascendante chez leur malade, présentant un souffle diastolique avec des valvules sigmoïdes aortiques normales retint leur attention. Aussi invoquèrent-ils dans la fermeture des sigmoïdes aortiques un troisième facteur, à savoir l'intégrité de l'élasticité aortique. La paroi de l'aorte en revenant sur elle-même après son extension sous l'ondée systolique doit sans aucun doute contribuer à la fermeture des sigmoïdes. On comprend alors qu'une aorte rigide ayant perdu cette propriété, compromette l'étanchéité du plancher aortique.

Le souffle diastolique fonctionnel, d'ailleurs très rare et inexistant chez nos 35 sujets réalisant cependant des conditions favorables à sa production (hypertension + sclérose aortique) n'est donc *jamais* l'expression du seul effet mécanique de la T. A. sur les valvules. Pour qu'il se produise, il faut que d'autres facteurs interviennent dont les rapports directs avec l'hypertension et son taux sont des moins démontrés à savoir : la défaillance contractile des fibres musculaires de l'infundibulum aortique — la perte d'élasticité de la portion initiale de l'aorte — l'éversion des sigmoïdes par dilatation anévrysmale de cette même portion.

c) *Ombre aortique à l'examen radioscopique*

L'état anatomique de l'aorte. — Les travaux expérimentaux cités antérieurement nous ont montré que l'hypertension permanente chronique déterminait chez le lapin un athérome anatomiquement bien caractérisé, s'étendant depuis la naissance de l'aorte

jusqu'à l'origine des artères rénales. Il s'accompagne du vivant de l'animal d'un élargissement du calibre de l'aorte, visible à l'écran radiologique.

Selon Nordmann, ces altérations seraient proportionnelles au taux de l'hypertension, étant donné qu'elles sont liées à la distension pariétale et à sa nutrition défectueuse secondaire à la compression des vasa-vasorum.

Des rapports aussi étroits entre l'hypertension et les altérations radiologiques de l'aorte, ne se confirment pas chez l'homme. Dans plusieurs cas nous avons observé avec une hypertension systo-diastolique très élevée, une aorte radiologiquement normale tant au point de vue de son volume que de sa forme.

Seule, l'opacité aortique chez nos sujets âgés nous a paru constamment un peu renforcée, de telle sorte que nous pouvions suivre en O. A. G., sans beaucoup de peine, le trajet de l'aorte descendante.

De Meyer invoque le déroulement et l'élargissement de l'aorte au cours de l'hypertension comme une réaction compensatrice se produisant chaque fois que l'écoulement du sang vers la périphérie est gêné. La capacité artérielle, en s'accroissant par ce mode réactionnel, constitue, en quelque sorte une « soupape de sûreté » qui se règle sur les résistances périphériques. Il appuie son opinion d'une part sur ses observations cliniques, d'autre part sur les observations de Fuchs faites sur l'animal.

Le déroulement et l'augmentation de calibre de l'aorte ne sont pas, pour cet auteur, des signes pathologiques, ce sont des réactions physiologiques qui expliquent, selon lui, la T. A. parfois normale du vieillard.

Laubry et R. Castéran, dès 1930, se sont nettement séparés de cette opinion, sur l'existence d'hypertensions très élevées en l'absence de ces réactions aortiques considérées comme non pathologiques par De

Meyer. « L'hypertension, écrivaient-ils, ne crée pas l'hypertrophie aortique (déroulement ÷ dilatation), mais cette dernière serait liée à des lésions propres des tuniques aortiques ».

En acceptant l'explication de De Meyer, il faudrait aussi admettre que les hypertensions sans déroulement seraient dues à un défaut d'adaptation aortique et seraient par conséquent d'un pronostic particulièrement mauvais puisque l'absence de déroulement et de dilatation témoignerait de l'absence des réactions physiologiques d'adaptation vasculaire. En d'autres termes, chez le vieillard hypertendu, une aorte déroulée et élargie serait un facteur de meilleur pronostic qu'une aorte dont la forme et le calibre seraient restés normaux.

Ce paradoxe nous semble audacieux et difficile à démontrer. D'autre part, étant donné que ces mécanismes compensateurs aortique et vasculaire, correspondent à une adaptation passive, fonction de l'élasticité pariétale de ces vaisseaux, il faudrait admettre, lorsqu'ils font défaut, que la paroi aortique indurée empêche les réactions compensatrices de se produire. Un tel état ne manquerait pas de se traduire par des signes objectifs radiologiques qui interdiraient pour ce vaisseau l'étiquette d'aorte normale.

Avec notre Maître, M. Laubry, nous ne considérons donc pas, jusqu'à plus ample informé, le déroulement et l'élargissement du calibre aortique comme une conséquence mécanique de l'hypertension. L'aorte ne s'allonge pas (déroulement) et ne se dilate pas comme un tube élastique dans lequel on exerce une forte pression.

Nous ne rejetons cependant pas entièrement l'intervention de ce facteur mécanique, mais nous croyons que sur une aorte normale, les modifications des dimensions qu'il est susceptible de produire restent dans des limites telles qu'elles échappent à nos critères grossiers d'appréciation et de mensuration. Pour

qu'elles soient visibles, et réalisent ce que nous convenons d'appeler : déroulement et dilatation, il faut des modifications plus importantes. Seules des altérations des tuniques aortiques permettent de les réaliser.

Une T.A. normale peut déformer ces parois altérées au même titre qu'une tension élevée. Ainsi se justifient, croyons-nous, des déformations aortiques associées à des chiffres de T. A. normaux. Il n'y a donc, à notre avis, aucun rapport vrai entre la T. A. et les déformations aortiques.

Quant au mécanisme des altérations anatomiques des parois aortiques chez l'hypertendu, nous ne pouvons l'identifier à celui proposé par Nordmann, à savoir la simple compression mécanique des vasa-vasorum des parois aortiques distendues, et leur dégénérescence par nutrition déficiente.

L'existence d'aortes rigoureusement normales au cours de fortes hypertensions cliniques nous en donne la preuve. Nous admettrions plus volontiers l'explication qui rendrait responsable de la nutrition déficiente des tuniques aortiques, une hypertonie durable de leurs vasa-vasorum, liées à la même cause que l'hypertension elle-même. L'importance et l'extension de cette hypertonie des vasa-vasorum réglerait alors l'atteinte des parois vasculaires.

La visibilité aortique, un peu plus marquée chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes, chez les hypertendus que chez les non hypertendus, est justiciable, croyons-nous, d'un mécanisme partiellement dynamique. La sclérose plus ou moins importante des tuniques vasculaires en rapport avec une sténose anatomique ou fonctionnelle, plus ou moins marquée des vasa-vasorum, est probablement la cause habituelle de la visibilité aortique plus grande dans l'hypertension comme en dehors de celle-ci. Cependant, la légère distension dynamique, au cours de l'hypertension, en l'absence de toute altération pariétale, oppose aux

rayons une colonne sanguine, légèrement plus large que normalement. De cette manière, l'hypertension peut, pour une part, augmenter, croyons-nous, la visibilité d'une aorte, en tous points normale par ailleurs, chez un hypertendu jeune ou âgé.

3° LES SIGNES VASCULAIRES PÉRIPHÉRIQUES

Etat de l'arbre vasculaire périphérique

a) *Les artères.*

On a cru pendant assez longtemps que l'hypertension était la conséquence d'une oblitération de la lumière des artères ou des artérioles. Cette hypothèse ne résistant pas à la critique des faits on la retourna, et on fit de l'hypertension la cause de l'altération pariétale de l'arbre vasculaire.

A ces deux phases correspondent la dénomination classique d'artério-sclérose et d'hypertonie. Dans l'une et l'autre alternatives, on devait trouver, à la palpation, une artère dont les parois résistaient à l'écrasement, et se percevaient encore comme indurées après que l'on eût pris soin de vider l'artère de son contenu.

L'altération anatomique des parois artérielles s'accompagnait évidemment d'allongement de l'artère, et dès lors, d'une disposition sinueuse d'adaptation. Ces sinuosités battantes étaient visibles et réalisaient un mouvement de bascule appelé au pli du coude « le signe de la sonnette ».

Il est très difficile d'apprécier exactement la consistance d'une paroi artérielle. Une artère peut paraître grosse parce que sa paroi musculaire est hypertrophiée ainsi que Billard et Merle l'ont signalé chez les travailleurs manuels exécutant de gros efforts avec les bras. La tension seule d'une artère dans laquelle la pression sanguine est élevée peut donner cette même sensation sans que sa paroi ne soit altérée. Enfin, l'état

des tissus dans lesquels elle se trouve intervient pour une part importante dans la sensation tactile qu'elle procure ; une artère peu profonde, mal enrobée dans du tissu graisseux, peut donner une sensation de corde résistante qui ne présume en rien de son état anatomique. L'artifice qui consiste à vider, en la comprimant en amont de la palpation, l'artère, de son sang, ne conjure pas toutes ces causes d'erreurs. D'ailleurs, l'examen anatomique d'artères de consistance anormale à la palpation et prélevées *in vivo* afin de se placer dans les conditions les meilleures, n'a confirmé qu'exceptionnellement à Lenègre son impression tactile. *L'existence de sinuosités à la palpation*, est, à notre avis, un témoin plus fidèle de l'altération anatomique d'une paroi vasculaire que son degré d'induration ou de résistance à l'écrasement digital.

Si l'on critique aussi sévèrement les données recueillies par l'examen des artères d'hypertendus même séniles, comme ce fut le cas des nôtres, nous craignons que bien peu d'artères restent qualifiées à juste titre d'indurées ou d'anatomiquement altérées. Que deviennent, dès lors, les rapports de l'hypertension et de l'altération consécutive de l'état pariétal des artères ?

Nous croyons qu'il s'agit, le plus souvent, d'une tension anormale des parois vasculaires, ou d'une hypertrophie musculaire, ou encore d'une hypertonie artérielle, lorsqu'on qualifie une artère de dure à la palpation. Une paroi infiltrée de sels calcaires, une artère en trachée de poulet sont choses rares même chez le vieillard hypertendu et se rencontrent en dehors de toute hypertension. Une radiographie en est alors le meilleur critère objectif. Pas mal d'hypertendus, d'autre part, ont des artères anatomiquement normales et cliniquement souples.

La dégénérescence des parois artérielles est indépendante, croyons-nous, au même titre que celle de l'aorte, du taux de l'hypertension. Elle est l'effet d'une nutrition défectueuse liée elle-même à des troubles

fonctionnels, nerveux ou organiques des vasa-vasorum. Cette altération artérielle peut faire défaut ou être répartie inégalement dans le système vasculaire. Ainsi s'explique l'impossibilité de préjuger de l'état vasculaire viscéral sur l'état de l'arbre périphérique.

On a décrit encore d'autres signes vasculaires périphériques au cours de l'hypertension. Un de ceux dont la recherche est la plus aisée est *l'état de l'indice oscillométrique*.

L'indice oscillométrique est particulièrement ample chez un grand nombre d'hypertendus ; chez d'autres, au contraire, il est extrêmement réduit. Coppez et De Meyer d'abord, Yernaux ensuite, ont étudié cette micro-sphygmie, les premiers du seul point de l'étude clinique, le second au point de vue de son mécanisme. Ils ont montré qu'elle correspond à une véritable atrophie pariétale artérielle.

Cette réduction de la capacité artérielle serait d'un pronostic sombre ; car ces auteurs ont observé dans ces cas une fréquence particulièrement grande des troubles oculaires graves (neuro-rétinite, hémorragie de l'artère centrale, etc...), des accidents cardiaques, cérébraux et rénaux, de l'atteinte de l'état général.

L'hypertension isolée aurait plutôt tendance à s'accompagner d'une dilatation compensatrice des vaisseaux et dès lors d'une amplitude artérielle augmentée plutôt que de micro-sphygmie.

Des artères hypertoniques peuvent contrefaire cette micro-sphygmie, mais dans ce cas, elle disparaît à l'épreuve du bain chaud.

Quant aux *altérations de la silhouette du pouls* à la *maxima*, connues sous le nom de « *pouls en plateau, en dôme* » et à un stade plus avancé de « *pouls anacrote* » ou en escalier, elles existent chez tous les hypertendus dont le myocarde donne une contraction suffisamment efficace, ainsi que Laubry, Soulié, Th.

Brosse et A. Van Bogaert l'ont montré, dans une série d'études cliniques et expérimentales. Elles sont liées à une augmentation de la résistance vasculaire périphérique. Le bain chaud, en atténuant ou non l'exagération de l'onde systolique secondaire caractéristique de cette anomalie de l'image du pouls, permet d'apprécier ce qui, dans l'augmentation de résistance périphérique, est organique ou fonctionnel.

En cas d'hypertension, *les réactions vasculaires* des grosses et petites artères au chaud et au froid sont normales, ainsi que Brosse, Mage, Lenègre et Van Bogaert l'ont montré. Ils n'ont pas pu déceler une différence réactionnelle entre les artères à parois souples et celles à parois apparemment indurées.

Sur 25 sujets examinés par eux, deux fois seulement ils ont observé une réaction paradoxale vasodilatatrice au froid, et cela sans que rien ne puisse la justifier du côté de la paroi artérielle.

Quatre fois ils ont noté une réaction anormale des petits vaisseaux à la chaleur, à savoir : l'épreuve du bain chaud étant faite selon la technique qu'ils ont fixée, la chaleur élevait la tension diastolique de façon durable au lieu de l'abaisser comme elle le fait normalement.

Devant la rareté de ces réactions pathologiques vasculaires au cours de l'hypertension, ces auteurs concluent avec raison qu'en règle générale, au cours de cet état, il n'y a pas de troubles des réflexes vasculaires périphériques, et de toute façon qu'il n'y a pas d'hyperréflexivité artérielle périphérique. Que les troubles des réflexes lorsqu'ils existent sont fonction probablement d'une altération localisée de la paroi artérielle, et plus précisément de ses plexus nerveux. Cette altération peut ne pas être parallèle à l'état d'induration apparente et réelle de la paroi artérielle, mais dépend uniquement de la couche pariétale lésée.

Ces observations montrent bien que l'hypertension n'est pas causée par un trouble de la réflectivité vasculaire périphérique, opinion de moins en moins admise aujourd'hui, et, qu'inversement, elle ne cause pas de troubles de cette réflectivité. Si ces derniers existent, c'est parce qu'un processus indépendant de l'hypertension, ainsi que nous l'avons déjà noté en critiquant les autres symptômes accompagnant l'hypertension, a altéré les plexus nerveux extra- ou intramuraux. Différentes causes peuvent modifier cette réflectivité vasculaire périphérique, sans doute par l'intermédiaire des vasa-vasorum. Le trouble réflexe, enfin, peut être généralisé ou localisé, suivant le facteur en cause et son extension. Ainsi s'expliquent certains symptômes et accidents périphériques observés au cours de l'hypertension : doigt mort, crampes, paresthésies, syndrome de Raynaud, spasme de l'artère central de la rétine, manifestations cérébrales diverses, etc...

Ce n'est pas l'hypertension qui en est directement la cause, mais les troubles fonctionnels et surtout les altérations de la partie neurale de la paroi vasculaire, secondaires elles-mêmes à une dyspragie des vasa-vasorum.

b) *Les capillaires.*

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que le comportement des artères au cours de l'hypertension ; mais déjà nous avons pu nous rendre compte que la plupart de ces symptômes artériels étaient liés à des altérations pariétales localisées ou non, mais totalement indépendantes du facteur mécanique de l'élévation tensionnelle.

Examinons maintenant si les *capillaires* qui supportent, à première vue au cours de l'hypertension, des tensions énormes, ne montrent aucun signe que l'on puisse directement attribuer au facteur mécanique de l'hypertension ?

En 1909, Pal a isolé deux états vasculaires, selon lui bien distincts : l'hypertonie primitive et essentielle, maladie familiale et héréditaire, et l'hypertonie toxogène, affection acquise, d'origine toxique ou infectieuse. Dans la première, l'hypertonie de la paroi vasculaire ne dépasse pas le segment artériel de l'arbre circulatoire. Dans la seconde, au contraire, elle s'étend aux veines et aux capillaires veineux. Dans l'hypertonie toxogène, Muller et Hübener ont décrit, en effet, des anses capillaires et des artérioles veineuses rétrécies ; dans l'hypertonie essentielle, au contraire, l'anse capillaire artérielle seule serait étroite et l'anse veineuse, au contraire, élargie et tire-bouchonnée. Pal et Guist montrèrent que ces images étaient indépendantes de l'existence d'une hypertension, mais liées directement à l'état spécial fonctionnel des parois capillaires, pouvant aller de pair avec une T. A. normale. Scharpff signale d'ailleurs, au cours de névroses vaso-motrices, des images capilloroscopiques identiques à celles observées dans l'hypertonie essentielle de Pal.

Pour préciser la distinction définie par Pal, son élève Kollmann a repris très récemment l'étude du *signe du lacet* décrit d'abord par Rumpel et Leede dans les hypertonies. Le signe du lacet (endothel-symptôm) doit être recherché, selon Stéfan, à l'aide d'une manchette pneumatique appliquée sur le bras et gonflée pendant cinq minutes à une pression variable de 75 à 135 mm. de mercure, suivant le taux de la maxima. Après cinq minutes d'attente apparaît un piqueté hémorragique. Chez le sujet normal, celui-ci ne s'étend jamais plus de 2 à 3 cm. au-dessous du pli du coude. Au delà de cette limite, la réaction est pathologique. Elle le serait d'autant plus, selon Stéfan et Schröder, que le piqueté s'étend plus loin. La densité du piqueté serait moins importante que son extension distale.

Sur 59 hypertoniques primaires, la réaction a été pathologique dans 60 % des cas, que les malades

soient hypertendus ou non. L'hypertension agirait plus sur la densité du piqueté que sur son extension. Weismann, en 1926, a obtenu les mêmes résultats.

Pour Kollmann, le mécanisme du signe du lacet pathologique est lié non pas à l'hypertension, mais à l'état hypertonique des artérioles pré-terminales et des capillaires artériels. La stase, par compression du bras, distend les capillaires veineux et les gorge de sang, mais comme l'hypertonie des capillaires artériels s'oppose à leur dégorgement rétrograde, les capillaires veineux se rompent et laissent sourdre le sang. Ainsi s'expliquerait le piqueté de l'hypertonie essentielle.

Dans l'hypertonie toxogène, tout l'arbre vasculaire est hypertonique. Le signe du lacet, si le mécanisme invoqué par Pal et ses élèves est exact, doit donc y faire défaut, car le système veineux hypertonique résiste à la distension mécanique créée par le brassard.

Kollmann, en effet, sur 11 cas d'hypertonie toxogène pure (car il existerait des associations de formes pures et toxogènes) n'a relevé aucune épreuve pathologique du lacet quoique tous ces sujets fussent hypertendus. Au capillaroscope, les anses veineuses sont d'ailleurs à peine plus remplies de sang pendant l'épreuve de stase, qu'en dehors de celle-ci.

Pal, sur des hémiplégiques ayant du côté paralysé un tonus vasculaire différent de celui du côté sain, n'a jamais trouvé un signe du lacet pathologique du côté se trouvant en état d'hypotonie artériolo-capillaire. L'hypotonie de l'anse capillaire artérielle et des artérioles laisse dans ce cas refluer tout le sang accumulé dans les veines, vers le système artériel.

Les aspects capillaroscopiques sont donc, ainsi que ces auteurs l'ont montré, indépendants du taux de la T. A., mais dépendent uniquement de l'état fonctionnel de la paroi des capillaires artériels. Celui-ci dépend à son tour du mécanisme nerveux ou humoral qui règle l'état fonctionnel de l'arbre circulatoire en-

tier, et est lié, par conséquent, comme toutes les autres réactions pathologiques pariétales que nous avons déjà passées en revue, à la même cause probablement que l'hypertension elle-même.

L'hypertension et sa symptomatologie vasculaire ont, semble-t-il, une cause commune dont elles constituent autant de types d'expression. L'une peut exister sans l'autre, elles peuvent être associées de telle façon qu'elles évoluent parallèlement au point de paraître liées par un rapport de cause à effet, mais elles peuvent aussi se combiner dans des proportions variables et même inverses.

Les recherches des auteurs viennois nous paraissent à ce point de vue des plus intéressantes.

4° ACCIDENTS PAR RUPTURE OU OBLITÉRATION VASCULAIRE

L'étude de l'état des artères et des capillaires au cours de l'hypertension vient de nous apprendre tout d'abord que les variations anatomiques de leurs parois sont indépendantes de l'élévation tensionnelle elle-même et de son taux, mais que les troubles fonctionnels comme les lésions de ces vaisseaux, sont liés à une atteinte primitive de leurs parois, probablement par action de la cause même de l'hypertension sur leur nutrition par l'intermédiaire des vasa-vasorum.

Nous signalions ensuite que certaines manifestations capillaires telles que le purpura provoqué, qui paraîtrait à juste titre devoir être attribué à la tension anormalement forte supportée par les capillaires et dès lors à leur rupture, étaient également indépendantes du chiffre tensionnel. La fragilité apparente des capillaires dans ce cas, était liée, ni à l'état anatomique des capillaires, ni à l'état de la T. A. général, mais à l'état fonctionnel de leur paroi.

Que faut-il penser maintenant des accidents ischémiques frappant au cours de l'hypertension, divers

organes et en particulier le cerveau, et quels sont leurs rapports avec l'hypertension ?

a) *Dans le système nerveux.*

L'embolie étant écartée, les cliniciens connaissent depuis tous temps la fréquence des ictus et des syndromes d'excitation ou d'inhibition sensitivo-moteurs survenant chez les sujets dont la T. A. est rigoureusement normale ou même basse.

Pour justifier ces accidents ischémiques, on parlait de thrombose par endartérite et on opposait ce ramollissement blanc au ramollissement hémorragique par rupture vasculaire chez l'hypertendu.

Les observations de Clovis Vincent, de Foix, Hilleman et Jacques Ley, de Barre d'autre part, montrèrent qu'une chute tensionnelle chez un hypertendu et même chez un sujet à T. A. normale, pouvait entraîner des accidents nerveux identiques à ceux de l'hypertension, et que les lésions anatomiques étaient insuffisantes pour préjuger de leur mécanisme pathogénique. Ils montrèrent, en outre, en s'appuyant sur des données cliniques et anatomiques que dans les accidents ischémiques nerveux, il fallait faire la part plus large au spasme vasculaire, aux dépens des artérites thrombosantes. Le rôle mécanique de l'hypertension dans ces accidents se vit dès lors de plus en plus négligé et on donna une importance plus grande à la paroi.

Les expériences de Lampert portèrent le dernier coup au rôle mécanique de l'hypertension dans ces accidents. Pour rompre les artères cérébrales d'hypertendus dont le cerveau avait été prélevé après la mort, cet auteur dut exercer une pression de 152 cm. de mercure, donc une pression cinq fois plus élevée que dans les hypertensions les plus fortes. Dans ces conditions seulement, jamais réalisées *in vivo*, il obtint deux fois sur dix, la rupture des artères cérébra-

les d'hypertendus, et deux fois sur trente, celle des artères cérébrales de sujets normaux.

Pour Westphall et Bar tous les accidents ischémiques nerveux seraient la conséquence d'un angio-spasme localisé en aval et au niveau de la rupture de la paroi. Celle-ci, mal nourrie se nécrose si le spasme se prolonge. Chez une malade de 28 ans, opérée pour péritonite et morte trente-huit heures après l'opération à la suite de deux syncopes et coma, Westphall et Bar trouvent à l'autopsie dans le cerveau un semis de petits foyers hémorragiques dans la substance blanche avec tuméfaction vitreuse de la média des vaisseaux qui en constituaient l'axe ; nulle part, il n'y avait de thrombose.

La dégénérescence ischémique de la média par spasme prolongé des vasa-vasorum crée, à leur avis, une moindre résistance et lorsque la lumière artérielle laisse à nouveau passer l'onde sanguine, sa paroi peut se rompre à cet endroit. L'hypertension n'est alors peut-être qu'une circonstance favorisante et jamais, pour ces auteurs, une condition déterminante. La rupture serait un stade terminal, une simple conséquence de l'état spécial, fonctionnel d'abord, anatomique ensuite, de la paroi vasculaire. L'on comprend alors le doute jeté sur la spécificité de l'aspect anatomique d'un foyer ischémique et sur l'absence de relations signalée par de nombreux auteurs entre le taux tensionnel et l'existence de lésions ischémiques hémorragiques ou blanches.

L'angio-spasme peut se produire chez n'importe qui ; le plus souvent, toutefois, il est appelé par une cause locale dont la nature est difficile à préciser. Tout au plus peut-on dire que la cause qui crée l'hypertension favorise les manifestations spasmodiques des vasa-vasorum, la dégénérescence secondaire de la média à ce niveau, et enfin la rupture de cette paroi ischémisée.

Les accidents ischémiques de l'axe nerveux n'ont,

par conséquent, pas avec le taux tensionnel des liens de parenté étroite ; il ne s'agit jamais d'un lien de cause à effet, mais tout au plus d'une action favorisante en ce sens que la cause de l'hypertension peut agir sur la motricité des vasa-vasorum comme sur les grosses artères.

Le mécanisme de ces accidents siège donc, comme pour beaucoup d'autres symptômes dits de l'hypertension, que nous avons examinés jusqu'ici, non pas dans l'état tensionnel, mais dans l'état fonctionnel et anatomique des parois vasculaires.

Une plaque d'artérite peut, dit-on, appeler le réflexe. C'est là une chose plaisante à l'esprit, mais nous manquons toutefois d'arguments suffisants pour en faire la critique et la démonstration. Beaucoup d'autres causes interviennent sans doute également, et peut-être de façon plus immédiate.

Dans les accidents vasculaires que nous avons eu en vue dans ce paragraphe il ne s'est agi que d'accidents importants, plus ou moins massifs ou réalisant tous les types de l'inhibition, précédés ou non d'une phase d'excitation d'un point quelconque de la zone sensitive ou motrice de l'axe cérébro-spinal. Ils sont l'expression d'une ischémie plus ou moins complète de la partie souffrante et déficiente. Nous venons d'en envisager le mécanisme.

Mais un nombre imposant de troubles psychiques, moteurs et sensitifs survenant chez les hypertendus peuvent être liés à des réactions hémovasculaires de natures diverses et tout à fait étrangers à l'oblitération spasmodique anatomique des artères ou artérielles nourricières et au taux de leur tension ; nous les examinerons plus loin en traitant des troubles fonctionnels transitoires observés chez certains hypertendus, à savoir : les accès mélancoliques, les crises hypomaniaques, les hallucinations, certains accidents convulsifs, même les céphalées, les paresthésies, etc...

Passons maintenant en revue les accidents vasculaires par rupture ou oblitération survenant dans les autres organes que le système nerveux chez certains hypertendus.

b) *Dans le cœur.*

L'oblitération et la rupture des vaisseaux nourriciers du cœur dépendent de la même cause et du même mécanisme que celles des vaisseaux de l'axe cérébro-spinal.

Nous ne nous attarderons donc pas à examiner leurs variétés ni à discuter leur mécanisme. La rupture coronarienne primitive ne se produit pratiquement jamais. Quant à l'oblitération vasculaire brutale entraînant l'infarctus du cœur, celle-ci est indépendante de la T. A. Elle est le résultat d'une endartérite brusquement oblitérante de tel à tel segment coronarien et peut se produire dans toutes les parties du cœur à la fois ou dans telle ou telle partie isolément. Dans ce dernier cas, lorsqu'elle frappe les vaisseaux de l'oreillette, on assiste à l'installation d'une arythmie complète ; à celle d'un bloc auriculo-ventriculaire ou des branches si les lésions siègent dans la cloison inter-ventriculaire. Tout le monde s'entend pour ce qui concerne ces accidents cardiaques à ne pas les attribuer à l'élévation tensionnelle, même de façon indirecte ou lointaine.

c) *Dans les reins.*

1° *Hématurie.*

On a décrit également comme un des signes d'une T. A. élevée, la présence dans les urines de globules rouges. Suivant leur abondance, on les décèle au microscope ou à l'œil nu (hématuries).

Ces hématuries microscopiques sont le résultat de diapédèses et de ruptures des capillaires glomérulai-

res, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur des préparations microscopiques (Ricker et Volhard).

Ricker a montré que dans ces cas on voit les capillaires des glomérules distendus à l'extrême et des hématies épanchées dans l'espace capsulaire. L'artériole afférente est fortement contractée dans ce cas, de telle sorte que sa lumière est réduite à l'état d'une fente laissant passer un mince filet de sang. L'abondance des globules épanchés dépend de la durée de ces états vasculaires spéciaux et du nombre de glomérules qui y participent. L'auteur n'attribue pas à une fragilité particulière du bouquet capillaire, cette diapédèse sanguine, mais il la considère comme le résultat de la circulation anormalement ralentie dans les capillaires glomérulaires par contraction de l'artériole afférente. Cette circulation ralentie crée l'encombrement, qui, à son tour, cause la rupture.

L'hypertonie artériolaire, cause immédiate de ces hématuries micro- et macroscopiques, a été confirmée récemment par les recherches de Kollmann. Il fait de ces hématuries, l'homologue rénal du purpura cutané. Dans les hypertonies essentielles, sans altération des fonctions rénales, il rencontre 33 % d'hématuries, alors que dans les hypertonies toxogènes du saturnisme par exemple, sans lésions rénales, l'hématurie fait constamment défaut. Il insiste en outre sur le fait que ces derniers malades étaient tous hypertendus, alors que la tension artérielle était parfois normale chez ceux du premier groupe présentant des hématuries.

Ricker pense que l'hypertonie des artérioles rénales peut favoriser l'hypertension, mais que celle-ci peut faire défaut, et les hématuries, cependant, n'en exister pas moins.

D'autre part, Haymans et Ekehorn insistent beaucoup dans leurs travaux sur la variabilité des réactions d'un groupe glomérulaire à l'autre, d'un glomérule à l'autre.

Il semble, en effet, bien établi aujourd'hui que tout en étant soumis aux influences nerveuses et humorales générales, les capillaires et en particulier ceux du rein, possèdent leur régulation autonome locale. Cette autonomie explique les réactions de sens différent d'un endroit à l'autre de l'organisme, et même d'un **jour à l'autre**, chez un même individu. Elle rend compte également de l'absence ou de la présence des hématuries et de leur indépendance du chiffre tensionnel général.

En résumé, l'hématurie micro- ou macroscopique est l'expression de l'hypertonie des artérioles afférentes glomérulaires à l'exclusion des parois capillaires elles-mêmes. Suivant la généralisation de l'hypertonie artériolaire, elle s'accompagne ou non, d'hypertension (Pal). L'hématurie est indépendante de l'élévation tensionnelle, mais constitue, comme cette dernière, une des conséquences de l'hypertonie c'est-à-dire d'un état fonctionnel spécial de la paroi artériolaire. Cette notion confirme une fois de plus ce que nous avons déjà fait remarquer à différentes reprises, à savoir que la cause vaso-constrictive suivant son extension, sa localisation, crée différents symptômes parmi lesquels l'élévation de la T. A. Les autres symptômes sont indépendants du taux tensionnel, et peuvent exister sans lui. Ils sont cependant tous la conséquence du même mécanisme, à savoir : l'hypertonie des vaisseaux d'abord, leur altération anatomique ensuite.

2° *Néphrite atrophique.*

Pour le rein comme pour les autres organes, le cerveau, le cœur, etc..., l'hypertonie artériolaire, la stase capillaire, l'exsudation plasmatique en persistant créent des réactions tissulaires locales dégénératives, puis constructives qui peuvent compromettre la fonction et la vitalité même du parenchyme noble.

Les néphrites atrophiques secondaires à l'hyperten-

sion sont aujourd'hui admises par la plupart des cliniciens. Ricker y consacre, dans une excellente monographie « *Sclérose und hypertonie der innervierten arterien* », plusieurs chapitres au cours desquels il accumule les documents anatomiques et des arguments expérimentaux impressionnants en faveur de son opinion.

Pour cet auteur et pour son collaborateur Paul Beeck, le rein atrophique primaire par hypertonie artériolaire, et le rein atrophique secondaire à une néphrite toxique ou infectieuse ne possèdent aucun caractère anatomique propre, permettant de les distinguer. La lésion parenchymateuse interstitielle et vasculaire est, dans l'un et l'autre cas, absolument superposable. Les pièces anatomiques recueillies à différents stades de ces hypertonies lui ont, en effet, permis de suivre tous les stades évolutifs des lésions rénales et de retrouver dans ces états toutes les étapes et images de la néphrite toxique ou infectieuse.

La première altération relevée était l'hyperplasie des endothelii capillaires, allant de pair avec une distension des capillaires (hyperhémie glomérulaire). L'épithélium glomérulaire et tubulaire se gonfle et réalise ce que l'on a coutume d'appeler la « tuméfaction trouble ». Il y a toutefois, en outre, une hyperplasie de ses cellules. Le tissu interstitiel d'abord, les cellules ensuite se chargent de substances lipoïdiques dans les endroits où la circulation est ralentie. Ainsi est réalisé le « *rein blanc* ».

Si l'on peut rétablir la circulation et activer le métabolisme local, ces dépôts lipoïdiques disparaissent. On peut le démontrer expérimentalement avec des poisons déterminant des variations circulatoires adéquates dans le rein.

A un stade plus avancé, dans les glomérules comme dans les tubes et dans les artéioles, le tissu conjonctif prolifère et l'œdème glomérulaire initial fait place à du collagène homogène appelé, en général « Substance

hyaline » : celle-ci s'organise ensuite en « pain à cacheter » étouffant progressivement les capillaires et l'épithélium glomérulaire.

Il se produit, parallèlement, une hyperplasie du tissu conjonctif inter-tubulaire, allant de pair avec une résorption de la surcharge graisseuse et un accroissement des capillaires.

On peut même rencontrer des hyperplasies tubulaires localisées dans ce conjonctif réalisant de petits adénomes.

Les artères rénales ne sont pas restées intactes pendant ce remaniement du parenchyme rénal. La média des artérioles contracturées s'hyperplasia, tandis que les vaisseaux dilatés sont le siège de processus de sclérose intense.

Ricker, Beeck, Ernst sont affirmatifs quant à l'origine de la néphrite interstitielle des hypertendus qui, pour eux, est toujours secondaire à un état fonctionnel particulier des artérioles et des capillaires, à savoir : l'hypertonie artériolaire avec dilatation capillaire entraînant un ralentissement de la circulation rénale et des troubles des échanges tissulaires. C'est cet état fonctionnel spécial qui crée l'hypertension, les altérations parenchymateuses et les altérations vasculaires.

On peut résumer comme suit les conséquences de l'hypertonie artériolaire :

- 1° L'hypertension, conséquence mécanique.
- 2° L'altération parenchymateuse, conséquence trophique.
- 3° L'altération vasculaire dans le même territoire, elle aussi, conséquence trophique.

Ces trois modes d'expression peuvent exister isolément ou simultanément suivant le degré et l'extension du processus fonctionnel artériolaire et suivant le moment auquel on considère le sujet. C'est ainsi que chez les saturnins, hypertoniques typiques et hypertendus, Ricker a pu observer une grande variabilité des com-

plications rénales, et de même chez le vieillard hypertendu et hypertonique, cet auteur a relevé tantôt des lésions rénales minimales, tantôt des lésions profondes et étendues. Enfin, la prédominance sur le rein du processus hypertonique peut créer des lésions néphrétiques sans hypertension.

Chez le vieillard la sclérose vasculaire et les lésions parenchymateuses dégénératives peuvent cependant exister indépendamment d'une hypertonie artériolaire par artériosclérose primitive.

Celle-ci tendrait plutôt, selon Ricker, à ne pas modifier la T. A., probablement, pense-t-il, parce qu'elle s'oppose au processus fonctionnel fondamental de l'hypertonie artériolaire.

Cette double origine des lésions parenchymateuses, Laubry et Walser y souscrivent dans leur récent rapport sur les relations entre l'hypertension et les lésions rénales.

L'hypertension peut, selon eux, précéder la néphrite et d'autre part les lésions rénales peuvent inversement exister avant l'hypertension, conformément à l'opinion de Widai et de son Ecole.

Toutefois, dans ce dernier cas, lorsqu'il existe une lésion rénale primitive, l'hypertension *peut* ne jamais apparaître.

Il semble, de toute façon, que le mécanisme de l'hypertonie artériolaire invoqué par les auteurs allemands, doive toujours intervenir lorsqu'il existe de l'hypertension. Dans ce cas, il ne fera qu'aggraver l'état d'un rein préalablement touché.

d) On peut observer à peu près dans tous les organes des hémorragies et des oblitérations vasculaires au cours de l'hypertension. Les *hémorragies sous-cutanées* et celles des *muqueuses* sont classiques. Tels sont les épistaxis, les crachats hémoptoïques venant des voies respiratoires supérieures ou même des pou-

mons, les hémorragies intestinales et enfin, les hémorragies utérines.

Leur fréquence et leur intensité ne sont nullement proportionnelles au taux de la T. A. mais dépendent des divers facteurs, parmi lesquels l'état anatomique et fonctionnel des parois artérielles et capillaires. Mais il faut également y faire une part aux troubles de la coagulation.

Au niveau du tube digestif, ces hémorragies peuvent être abondantes et simuler un melœna, une hématomatémèse qui font penser à un processus ulcérant que l'examen radioscopique et anatomique ne met pas en évidence. A l'examen nécropsique, on ne trouve le plus souvent alors qu'une congestion diffuse et plus ou moins étendue de tel ou tel segment du tube digestif, sans signes de rupture d'un vaisseau de quelque importance. Il semble qu'il s'agisse là d'hémorragies capillaires dont le mécanisme est celui du purpura provoqué ou des hématuries, à savoir une hypertonie des artérioles favorisant la stase capillaire. Celle-ci entraîne une fragilité des parois capillaires et de cette façon une exsudation liquide, puis une diapédèse globulaire par effraction pariétale.

Les *hémorragies spontanées sous-cutanées* sont assez rares, nous avons eu l'occasion d'en observer deux exemples frappants au cours d'une hypertonie avec hypertension systolo-diastolique très élevée, chez deux femmes, l'une de 30, l'autre de 42 ans. Elles présentaient sans cause apparente de larges suffusions hémorragiques sur la poitrine, sur les membres, dans la grande lèvre vaginale, chez l'une d'entre elles. Il ne s'est produit à aucun moment, à ces niveaux, de nécrose. Le temps de saignement était de 6' et de 6' 30" dans ces deux cas, le temps de coagulation était normal. Quoique la tension artérielle fut plus forte antérieurement, ni l'une ni l'autre n'avaient présenté jusque-là ces accidents hémorragiques.

Nous nous sommes demandé, étant donné ce temps

de saignement faiblement augmenté, si le jeu des facteurs qui régissent normalement la coagulation et en particulier, les plaquettes, ne pouvait pas être altéré au cours de l'hypertension. Nous n'avons pas trouvé, dans la bibliographie, des observations susceptibles de préciser notre observation. Toutefois, étant donné l'existence de syndromes sanguins tels que l'anémie au cours des états pathologiques artériels, et probablement par lésion des vaisseaux nourriciers des organes hématopoïétiques, il n'est pas impossible qu'une partie des accidents hémorragiques au cours de l'hypertension relève d'un trouble de la formation des plaquettes.

Quant aux *hémorragies utérines*, elles aussi sont liées à des causes locales, en partie vasculaires sans doute, dans lesquelles le rôle de la T. A. est des plus accessoires.

Il en est de même des *hémoptysies* survenant chez les hypertendus. En dehors de toute cause infectieuse locale (tuberculose), il existe chez certains hypertendus de vraies hémoptysies, en général peu abondantes d'ailleurs, en rapport direct avec leur état vasculaire. Ce ne sont d'ailleurs pas les hypertensions les plus fortes qui en ont l'apanage, mais celles dont les artères pulmonaires, à l'examen radioscopique, sont les plus altérées (élargissement).

Pezzi insiste sur cette prédisposition aux suffusions séro-sanguines (hémoptysies et œdème aigu du poumon), des hypertendus avec images hilaires très marquées.

Cet élargissement à bords nets des crosses et des ramifications des vaisseaux pulmonaires, va généralement de pair dans ces cas, avec des modifications du même ordre de l'aorte et correspond à un même processus anatomique d'altération pariétale frappant la grande et la petite circulation.

Les hémoptysies des hypertendus sont très souvent

d'ailleurs suivies de tous les signes cliniques de l'infarctus pulmonaire, signant la thrombose artériolaire.

Des phénomènes vaso-moteurs peuvent, cependant, sans oblitération endartéritique les contrefaire exactement. Les expériences d'Oberling et de Kahlo ont confirmé cette éventualité.

Ces auteurs, en lésant une partie déterminée du noyau caudé chez le lapin ou le cobaye, ont déterminé des hémorragies, des infarctus, de l'œdème dans les poumons, qu'on ne peut justifier que par des vasodilatations brutales allant jusqu'à la rupture.

Ces réactions vaso-dilatatrices peuvent se produire dans l'hypertension et déterminer des hémorragies dans le poumon, comme au niveau de la peau, des muqueuses et des reins.

Les expériences d'Oberling montrent leur réalité expérimentale et anatomique et prouvent en outre que ces hémorragies peuvent être l'expression de phénomènes exclusivement vasomoteurs tout à fait indépendants du taux de la T. A.

Ils sont d'ailleurs l'expression de phénomènes de vaso-dilatation plus que de phénomènes de vaso-contriction. Cette circonstance est également incompatible avec le rôle mécanique de l'élévation tensionnelle dans ces accidents.

Il en est de même des *épistaxis* des hypertendus. Ceux-ci nous semblent être l'expression de manifestations vaso-motrices et correspondent aux acméas de celles-ci. Elles sont liées souvent à des altérations pariétales vasculaires et peut-être, pour une part également, à des troubles de la coagulation.

Nous en avons fini, ainsi, avec la critique du rôle de l'hypertension dans les accidents par rupture ou oblitération vasculaire. Il nous reste maintenant à envisager le rôle de la tension sur les fonctions des divers organes pouvant montrer, au cours de l'hypertension, des signes pathologiques.

TROUBLES FONCTIONNELS

a) TROUBLES FONCTIONNELS RÉNAUX

Nous n'aurons en vue ici, ni les signes d'insuffisance de l'élimination rénale consécutifs à la rétention des substances à excréter, ni la présence de leucocytes ou de cylindres dans les urines, signes d'altérations anatomiques certaines du rein, c'est-à-dire de néphrite.

Notre étude se limitera aux seuls rapports de l'hypertension avec certaines anomalies fonctionnelles rénales : la *polyurie* et l'*albuminurie* pouvant aller de pair avec un rein dont la fonction excrétoire n'est nullement altérée.

1° La *polyurie*.

La polyurie et particulièrement la nycturie est un signe classique de l'hypertension. Son mécanisme est encore très mal élucidé. Il est d'ailleurs complexe car la polyurie relève au cours de l'hypertension, comme en dehors de celle-ci, de plusieurs mécanismes absolument distincts.

La polyurie peut être *vicariante* ou *compensatrice*, en d'autres termes, être un moyen de lutte du rein contre un apport trop élevé de substances à excréter. Même sans aucune déficience de son pouvoir de concentration, le rein combat généralement cette surcharge par une élimination des déchets sous une forme très diluée.

Un rein fortement déficient peut recourir à ce moyen de défense physiologique, quoique la quantité de substance à excréter ne dépasse pas la normale.

D'un autre côté, une *diminution du taux protéique* du sang et par conséquent une diminution de la pression osmotique du plasma peut laisser filtrer, sous une pression hydrostatique capillaire cependant normale,

une plus grande quantité de liquide hors du système capillaire que lorsque la pression osmotique protéinique est normale (Bayliss et Starling, Govaerts). Cependant dans ce cas on n'observe nullement une polyurie, bien au contraire, car les tissus emmagasinent, sous forme d'œdèmes, le liquide mal retenu dans les capillaires. Cette hypothèse doit donc être écartée d'emblée pour justifier une polyurie.

Une *élévation de la tension intra-capillaire* avec une tension osmotique normale des protéines peut créer également un déséquilibre entre les deux forces en présence (pression osmotique et pression hydrostatique) et provoquer, dès lors, une transsudation liquide plus importante dans les tissus, que lorsque ces forces s'équilibrent. On pourra observer dans ce cas de la polyurie à condition que l'élévation de la T. A. intra-capillaire prédomine au niveau du rein. L'hypertension pourrait de cette manière, déterminer mécaniquement une polyurie.

Il s'agit là toutefois d'une simple éventualité théorique, car il n'existe pratiquement aucun parallélisme étroit, ainsi que les récentes expériences de Haymans et Ekehorn l'ont montré, entre l'élévation de la tension intra-aortique et intra-capillaire. Les capillaires possèdent en effet un système régulateur autonome (Starling, Verney) qui fait que la tension intra-capillaire peut même, dans certains cas, être plus basse au cours de l'hypertension générale qu'en dehors de celle-ci.

D'autre part, la polyurie exige en outre, pour se produire, une réaction glomérulaire uniformément *répartie dans tout le rein* et une entrée en activité générale de toutes ses glomérules. Or, normalement, une partie seulement des glomérules, grâce justement à ce système autonome de régulation, travaille, les autres restent au repos (Kroch).

Pour que l'hypertension, pense Ekehorn, augmente la quantité de liquide filtrée au niveau des glomérules,

il faudrait d'abord une hyperhémie glomérulaire, c'est-à-dire une dilatation des artérioles et des capillaires, mais il faut en outre qu'elle soit étendue à la plus grande partie, sinon à tous les glomérules du rein.

Des micro-mesures intra-glomérulaires de la pression capillaire lui ont en effet montré que dans ce cas d'hyperhémie la tension capillaire passait de 54 % de la valeur de la tension systolo-aortique, proportion normale, à 70 %.

En dehors de la tension hydrostatique et de la tension osmotique des colloïdes, d'autres facteurs encore règlent cette filtration, à savoir : la *vitesse du sang* et l'*hydrophilie des tissus*. Sur ce dernier facteur, nous reviendrons longuement plus loin à propos de l'œdème aigu du poumon. Tous peuvent réagir l'un sur l'autre et modifier de façon imprévue la quantité des urines ; il n'en reste cependant pas moins incontestable que la tension artérielle est capable d'augmenter la quantité d'urine par simple action mécanique transmise jusque dans les capillaires. Les expériences que nous venons d'alléguer ne font que confirmer les travaux anciens de Ludwig et de Heindenhain.

Le fait est incontestable au point de vue expérimental, mais il est néanmoins insuffisant à expliquer la polyurie des hypertendus, puisque pour que le facteur mécanique puisse agir, il faut que tous les autres soient réalisés simultanément. En effet, il faut : 1° des conditions spéciales plasmatiques et tissulaires (hydrophilie réduite des tissus, tension osmotique des protéines, normale ou peu élevée) ; 2° des conditions de vitesse sanguine et un état de dilatation des capillaires et des artérioles prédominant dans le rein, et 3° enfin, pour ne citer que les mieux connus, une activité coordonnée et simultanée de tous les glomérules du rein.

L'hypertendu offre-t-il toutes ces conditions réali-

sées à la fois, puisque le défaut d'une seule d'entre elles peut remplacer la polyurie par l'oligurie ?

Envisageons tout d'abord l'hypothèse la première formulée, d'un apport anormalement considérable de substance à excréter par un rein sain et par conséquent d'une polyurie de défense.

Cet excès de métabolites ne nous semble justifié que dans quelques hypertensions ayant un catabolisme anormalement élevé. C'est ainsi qu'elle peut être invoquée dans les hypertensions juvéniles rapidement cachectisantes. On ne connaît toutefois aujourd'hui rien de précis à ce sujet.

La deuxième hypothèse d'une diminution de la teneur protéinique du sang chez les hypertendus et dès lors d'un déséquilibre du rapport des

$$\frac{\text{pression osmotique}}{\text{pression hydrostatique}}$$

pourrait rendre compte de la polyurie des hypertendus ; cependant elle expliquerait mieux l'apparition d'œdèmes sans cause apparente rénale ou cardiaque, qu'une infiltration excessive limitée au rein. D'ailleurs, cette hyper-protéïnémie est loin d'être constante. Coelho, Carvalho, et Rocheta, dans un travail récent (1931), concluent que chez les hypertendus qu'ils ont examinés, l'indice de réfraction du sérum et leur taux de protéines étaient normaux ou élevés, mais *jamais diminués*. Plus récemment encore Clerc, P. Noël Deschamps, Paris et Sterne ont confirmé chez les hypertendus l'accroissement de la teneur en albumine du sérum. Dumas, Fardère et Badinaut, en 1930, ont établi l'existence au cours de l'hypertension d'une augmentation de protéines totales, mais ces auteurs ajoutent que le taux des globulines serait accru dans l'hypertension décompensée alors que celui des sérines serait plutôt augmenté dans l'hyper-

tension bien compensée. L'hypothèse d'un déséquilibre du rapport

tension osmotique

tension hydrostatique

est donc peu plausible pour justifier la polyurie de l'hypertendu.

L'augmentation de la vitesse sanguine serait un facteur éventuellement réalisé au cours de l'hypertension.

Enfin l'hyperhémie glomérulaire, par dilatation artériolaire et capillaire, est indispensable à l'entrée en jeu du facteur mécanique de l'hypertension. L'hypothèse d'une vaso-dilatation artério-capillaire rénale est inadmissible pour les partisans de la théorie rénale de l'hypertension, puisque c'est précisément l'augmentation de résistance offerte au passage du sang dans le rein qui élèverait la T. A.

Une vaso-dilatation locale par inhibition artério-capillaire sous l'effet d'un processus inflammatoire ou toxique localisé au rein nous paraît aussi illogique et impossible.

En effet, le stade vaso-irritatif d'une inflammation est transitoire, un stade plastique s'y substituant très rapidement. La polyurie par irritation locale rénale, si tant est qu'elle existe, serait dans ce cas des plus transitoires.

A supposer même que cette irritation touche successivement divers segments du rein, on s'imagine mal cependant, la production par ce mécanisme d'une polyurie, puisque nous savons par les recherches de Haymans et Ekehorn qu'il faut pour la produire une hyperactivité *globale de tout le rein* et non pas une activité fractionnée et successive de ces différents segments.

Des recherches récentes de Koch, Kisch, Moritz ont apporté une nouvelle orientation au problème. L'hy-

potension endo-sinuale expérimentale chez l'animal détermine de l'oligurie. L'hypertension détermine de la polyurie par voie réflexe à distance. Ces variations tensionnelles intra-carotidiennes déterminent en effet, suivant leur sens, des excitations des centres ortho ou des centres para-sympathiques. L'hypertension excite les nerfs dépresseurs para-sympathiques et inhibe les voies ortho-sympathiques. L'hypotension appelle la réaction inverse.

Un réflexe de vaso-dilatation, surtout splanchnique par hypotension endosinuale, pourrait donc justifier, éventuellement, la polyurie de l'hypertendu.

Elle est d'autant plus séduisante que l'hypertonie para-sympathique normale pendant la nuit rendrait compte de la polyurie nocturne de ces malades.

Cette hypothèse, tout en étant satisfaisante à première vue, n'apporte cependant pas une solution absolue et définitive au problème. S'il est en effet indéniable que le système nerveux exerce un contrôle constant sur notre vie végétative et en particulier sur le rein et même, comme nous le verrons plus loin, probablement sur l'hydrophilie des tissus qui serait diminuée pendant la nuit, il n'est pas moins vrai que les capillaires, par la régulation autonome (travaux de Krogh et de son école) peuvent lui échapper totalement et malgré une hypertension et une vaso-dilatation artériolaire, s'opposer à un plus grand afflux de sang dans leur lumière et dès lors à une filtration plus grande.

Pour que le taux de la filtration glomérulaire augmente, il faut, entre autres, une augmentation de la quantité de sang apportée dans les glomérules, une T. A. plus élevée, une circulation sanguine plus rapide et une vaso-dilatation artériolaire et capillaire rénale généralisée. Le réflexe à point de départ endosinusal ne sera capable de réaliser la polyurie que si tous ses facteurs existent simultanément.

L'absence de l'un d'eux suffit à tout bouleverser.

Aussi, dans leur étude, Mayers et Watt concluent-ils qu'il est impossible de prévoir ni de calculer le taux des filtrations glomérulaires à cause de l'intervention de trois facteurs tous indispensables, et susceptibles de changer chacun indépendamment des autres. Ces facteurs, ils les résument comme suit : la tension osmotique des colloïdes, la tension artérielle, les quantités de sang apportées au rein.

Enfin Ekehorn insiste sur un dernier facteur non moins important dans la régulation du taux de filtration glomérulaire dont il n'a pas encore été question jusqu'ici, à savoir : le taux de la résorption par les tubes contournés. Normalement ceux-ci concentrent la filtration glomérulaire et récupèrent ainsi certains ions salés et l'eau en excès.

Si cette résorption est exagérée, l'hyper-filtration sera masquée.

En résumé, le réflexe sino-rénal de Koch-Kisch est susceptible de rendre compte de la polyurie de l'hypertendu et aussi de la polyurie nocturne ; toutefois, pour que ce réflexe, s'il en est le seul mécanisme, puisse jouer, il faut une action harmonisée de tous les facteurs rénaux et extra-rénaux participant à la régulation de l'élimination de H_2O .

Le mécanisme profond qui synchronise l'activité combinée dans le même sens de tous ces facteurs, nous échappe encore, toutefois, nous pouvons affirmer que ce n'est pas le seul facteur mécanique de l'hypertension qui suffit à tout expliquer. A supposer même que le mécanisme réflexe que nous venons d'invoquer soit l'intermédiaire essentiel de la polyurie de l'hypertendu, nous serions ici en présence d'un symptôme dicté directement mais *partiellement* par l'élément mécanique de l'hypertension. Nous verrons plus loin qu'il s'agit en réalité plutôt d'un mécanisme nerveux central que d'un mécanisme réflexe qui règle la symptomatologie en général de l'hypertension chez l'homme, et que, par conséquent, le rôle mécanique

de la T. A. dans la polyurie et la nycturie de l'hyper-tendu, est une fois de plus douteux.

2° *L'albuminurie.*

L'albuminurie isolée, sans cylindrurie, sans cellules d'origine sanguine et principalement sans leucocytes, n'est plus considérée, si l'on en juge par les travaux les plus récents des pathologistes anglo-saxons et allemands, comme un signe de lésion rénale.

A leur avis, elle traduit un simple trouble de la perméabilité glomérulaire, c'est-à-dire un trouble fonctionnel qui, à lui seul, ne met nullement en doute l'intégrité des fonctions fondamentales du parenchyme rénal, à savoir son rôle d'excréteur des déchets métaboliques et de régulateur de l'équilibre physio-chimique des humeurs.

Il est bien établi aujourd'hui que la présence, dans les urines, d'albumines sanguines est due à une perméabilité accrue des glomérules (endothélium capsulaire pour Volhard, capillaire pour Ribbert. Il s'agit d'une transsudation en majeure partie passive et non pas d'une sécrétion comme on l'a cru jadis. Les sécrétions étant un phénomène essentiellement vital, on s'expliquait d'ailleurs mal une augmentation du taux des albumines, parallèle à la gravité des lésions glomérulaires. Tout se passe, dit Ekehorn, dans l'albuminurie, comme si le filtre était endommagé.

Plusieurs causes peuvent augmenter la perméabilité du filtre glomérulaire ; celles-ci sont à ce point différentes qu'il ne nous semble plus permis aujourd'hui, de considérer une albuminurie comme pathologique aussi longtemps que l'on n'a pas reconnu sa cause. L'albuminurie est, pour le rein, le signe d'une fonction qui s'est écartée de la normale, comme la tachycardie l'est pour le cœur.

L'albuminurie orthostatique (provenant semble-t-il du rein gauche, les albuminuries du rein droit étant exceptionnelles : Holmgren) est très fréquente avant

quatorze ans, rare après vingt ans. L'albuminurie d'effort, constante chez tout sujet normal si l'effort a été suffisamment violent, l'albuminurie des fortes émotions, sont autant d'états au cours desquels il suffit de dépister la cause et de la traiter, pour supprimer l'albuminurie et voir la fonction rénale retourner de façon définitive *ad integrum*.

Les pathologistes américains et nordiques, n'invoquent nullement dans ces cas la notion de débilité rénale invoquée par Castaigne. Ils rejettent cette notion de fragilité pathologique acquise ou héréditaire du parenchyme rénal.

Les albuminuries expérimentales ont permis de préciser les principales causes de cette dernière et de montrer sur l'animal que la lésion latente ou fruste caractéristique de la débilité rénale n'est nullement nécessaire à leur reproduction.

Posner, Weisgeber et Perl, Senator ont produit l'albuminurie chez des mammifères par ligature partielle soit de la veine rénale, soit de l'artère rénale, ou encore de l'uretère. La simple compression du thorax du lapin provoque chez celui-ci une albuminurie (Seelig).

L'adrénaline, l'éphédrine (Starr), vaso-constricteurs rénaux, produisent chez le lapin de l'albuminurie ; la peur produit le même effet chez le chat.

En un mot, l'albuminurie peut être produite par toutes les causes déterminant au niveau des glomérules un certain degré d'asphyxie. Celle-ci agit en augmentant la perméabilité des membranes glomérulaires.

L'albuminurie orthostatique est secondaire, à la compression des pédicules vasculaires des reins, l'effort violent crée une légère stase rénale, les émotions s'accompagnent de phénomènes vaso-moteurs générateurs de troubles circulatoires glomérulaires.

On se rend par conséquent compte aujourd'hui que dans une albuminurie isolée le rôle de la régulation et de l'équilibre vaso-moteur joue un rôle aussi important, sinon plus important que l'état du parenchyme rénal. On pourrait, avec plus de justesse, en présence de ces albuminuries qualifiées souvent de débilité rénale, parler de *débilité du système neuro-végétatif*.

On a d'ailleurs signalé des observations d'albuminuries disparaissant sous l'action d'une thérapeutique neurotonique bien choisie et imputables fort probablement à un état de dystonie végétative.

Etant donné tous les faits que nous venons de passer en revue, l'albuminurie au cours de l'hypertension peut donc être justifiée, aussi longtemps qu'elle est isolée, par le seul trouble circulatoire d'origine vasomotrice qui la caractérise, à savoir l'hypertonie artériolaire. Elle suffit pour créer une albuminurie durable. Elle rend compte également de l'inconstance chez ces malades de leur albuminurie, de ses variations parfois parallèles à celles du taux de la T. A., ainsi que de son apparition brutale au cours de crises hypertensives paroxystiques.

L'albuminurie n'est donc pas due au phénomène mécanique du taux de l'hypertension, mais au spasme artériolaire qui se trouve à la base du mécanisme même de l'hypertension.

Elle peut évidemment plus tard être suivie de signes de déficience parenchymateuse et de troubles de l'excrétion rénale puisque l'albuminurie est le témoin du premier stade de la mauvaise nutrition rénale, le stade plus avancé étant l'atrophie parenchymateuse par défaut durable de la nutrition rénale, c'est-à-dire la néphrite. Toutefois celle-ci peut fort bien ne jamais apparaître si les troubles artériolaires disparaissent partout ou seulement dans le rein.

b) TROUBLES FONCTIONNELS DU SYSTÈME NERVEUX

En terminant le paragraphe des accidents nerveux par oblitération complète ou par rupture des vaisseaux de l'axe cérébro-spinal, nous signalions l'existence, chez les hypertendus, d'un certain nombre de signes témoignant d'une anomalie des fonctions du système nerveux central, qu'il n'était pas possible d'attribuer à un de ces deux mécanismes.

Ils ne peuvent pas être considérés non plus comme des conséquences mécaniques ou humorales d'une insuffisance circulatoire d'origine myocardique, ni d'une insuffisance excrétrice du rein puisque les signes que nous aurons en vue maintenant, existent en l'absence de ces deux causes pathogènes.

Ces manifestations sont d'une part d'*ordre psychique* : les accès maniaques, le délire hallucinatoire, les accès mélancoliques, la dépression simple ou l'excitation psychique et l'insomnie ; d'autre part, d'*ordre sensitivo-moteur et sensoriel* : le tremblement, l'agitation motrice, les paresthésies, les algies diverses, les céphalées, les vertiges, les impressions acoustiques diverses, le scotome, les troubles réflexes, etc...

Ce n'est pas la place ici de faire la description précise de chacun de ces symptômes psychiques ou sensitivo-moteurs et sensoriels, nous nous contenterons d'envisager leur mécanisme éventuel le plus plausible.

1° *Troubles psychiques.*

Les troubles que nous envisageons ici correspondent à des manifestations parfois dramatiques, mais toujours transitoires ; ils s'opposent par ce côté aux accidents définitifs ou suivis pour le moins de séquelles objectives, telles que les déterminent les ruptures et les oblitérations artérielles. Ces derniers revêtent d'ailleurs souvent un caractère progressif en ce sens que les troubles deviennent de plus en plus

profonds, alors que la variabilité et le manque de suite dans leur importance et dans leur extension est plutôt le propre des premiers.

Nous ne traiterons donc pas de ces troubles mentaux réunis sous la rubrique de « démence organique sénile » dont le caractère principal est précisément l'évolution progressive, mais jamais régressive. Elle correspond à une désintégration et à une involution du système opto-strié et cortical consécutif à des altérations vasculaires anatomiques coexistant tantôt avec une T. A. normale, tantôt avec une T. A. élevée. Pour ceux-ci, tout le monde s'entend pour rejeter leurs liens avec le taux de la T. A.

Il n'en est plus de même des troubles fonctionnels nerveux transitoires et d'intensité variable, survenant chez certains hypertendus. Certains hypertendus âgés ou adultes sont tristes, déprimés, d'autres sont agités, hyperactifs, anxieux, trémulants ; même la nuit ne leur apporte aucun repos. Dans ses leçons de séméiologie cardio-vasculaire, Laubry attache une telle valeur à l'insomnie des hypertendus qu'il écrit : « Quand le degré et l'intensité de l'insomnie ne sont pas en rapport ni avec l'âge, ni avec une affection organique quand le rein ni le cœur ne donnent des marques de défaillance, invoquez l'hypertension artérielle. A défaut même d'une marque sphygmo-métrique suffisante, songez à une hypertension locale et craignez un accident cérébral menaçant. »

Le caractère mélancolique et déprimé, ou le caractère actif et vif de l'hypertendu ne sont pas en général d'acquisition récente. Ils précèdent, le plus souvent semble-t-il, l'élévation tensionnelle. Celle-ci peut ne rien y apporter de nouveau. Par ailleurs, au cours de l'hypertension, on peut assister au contraire à des exagérations extrêmes et paroxystiques de ces états mentaux, réalisant des accès mélancoliques et des crises maniaques et hypo-maniaques typiques. Des hallucinations surtout auditives peuvent également s'obser-

ver au cours de l'hypertension. Enfin, les amnésies subites et passagères sont aujourd'hui classiques au cours de cet état, au même titre que les éclipses cérébrales.

Jusqu'à ces dernières années on attribuait ces manifestations psychiques à un spasme survenant dans des parois artérielles dans lesquelles évolue un processus pathologique irritatif. On avait remarqué en effet que ces troubles psychiques précédaient souvent des accidents plus graves par rupture ou oblitération vasculaire.

Si cette explication vaut pour certains accidents sensitivo-moteurs, correspondant à des troubles d'un territoire vasculaire bien déterminé, elle rend cependant compte d'une façon moins satisfaisante des troubles mentaux ou amnésiques correspondant à des activités cérébrales diffuses et plus globales.

En outre, le fait que ces manifestations précèdent souvent de peu de temps un accident vasculaire franc ne suffit pas pour démontrer que le premier participe du même mécanisme que le dernier et n'en constitue qu'un état mineur réversible.

En faveur du *spasme*, plaide néanmoins l'observation de Laubry concernant une hypertendue qui, ayant présenté déjà une crise convulsive, fit un délire de persécution avec tentative de suicide, et chez laquelle l'état délirant céda instantanément à l'inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle.

Les recherches récentes de Dautrebande sur le chien normal et le chien hypertendu, ont montré que chez l'un et l'autre animal, le nitrite d'amyle inhalé par voie respiratoire supérieure est toujours et dans toutes ses expériences (200 cas) hypertenseur. Cet effet serait le résultat du réflexe hypertenseur de Paul Bert et de Kratschmer, consécutif à l'excitation trigéminal déterminée par le nitrite d'amyle.

Dautrebande se demande même si l'action de ce médicament pris par l'inhalation sur la crise d'angine

de poitrine, n'est pas lié justement à son effet hypertensif qui améliorerait la circulation coronarienne, puisque un grand nombre de physiologistes refusent aujourd'hui aux coronaires un système nerveux vasomoteur.

Pour la circulation cérébrale, excepté, pour ses gros troncs (carotides et hexagone de Willis), les physiologistes se partagent également ces deux groupes. les uns avec Sherrington, Bayliss, Florey, Sorel et Riser refusent toute vaso-motricité aux artères et artérioles encéphaliques ; les autres, Biedl, Reiner, Wiggers, Makoto, Shiroshita apportent au contraire des faits impressionnants en faveur de leurs variations actives.

Toutefois, l'opinion de l'école anglaise tend actuellement à prévaloir. On admet de plus en plus aujourd'hui que les variations de calibre des vaisseaux encéphaliques seraient passives et soumises aux variations du débit sanguin des réseaux pie-mériens et basillaires richement innervés. L'épreuve du nitrite d'amyle, en créant une hypertension générale, pourrait donc améliorer la circulation passive intra-cérébrale sans qu'il soit nécessaire d'invoquer par conséquent l'hypothèse d'un spasme qu'il relâche pour expliquer son effet heureux.

Gaucher, Lequime et Van Bogaert ont vérifié sur l'homme les conclusions de Dautrebande concernant l'action hypertensive du nitrite d'amyle administré par inhalation. Sur dix sujets dont quatre normaux jeunes, quatre angines de poitrine et deux hypertendus systolo-diastoliques, ils n'ont aucune fois observé cette action hypertensive du nitrite d'amyle. Leurs recherches étaient faites en mesurant parallèlement la T. A. au bras par la méthode auscultatoire et la tension moyenne intra-fémorale. Chez tous, sans exception, ils ont relevé une chute immédiate et importante de la maxima et de la minima et de la tension intra-artérielle.

L'action thérapeutique du nitrite d'amyle sur la circulation coronarienne et encéphalique ne semble dès lors pas devoir être attribuée à une amélioration passive du régime circulatoire. Le nitrite d'amyle agit bien semble-t-il directement sur le muscle artériel.

D'ailleurs si les vaisseaux cérébraux et coronariens ne réagissent pas à des irritations nerveuses nées à distance, leur myartère est cependant sensible aux stimulations portées directement sur elle et réalise ainsi le spasme invoqué pour justifier certains troubles physiques transitoires.

Un accident cérébral peut être également la conséquence d'une hypotension paroxystique générale. On croit en effet de plus en plus aujourd'hui, à la non spécificité du mécanisme des accidents cérébraux, ceux-ci pouvant apparaître aussi bien au cours d'une hypotension générale paroxystique qu'à la suite d'un spasme par irritation locale. En d'autres termes, le rôle mécanique de l'hypertension est de plus en plus négligeable dans l'apparition de ces accidents. Cependant, l'hypertension peut créer des troubles psychiques par un autre mécanisme encore que le spasme intra-cérébral ou la chute tensionnelle générale. En effet, l'*hypertonie des artéριοles*, caractéristique de l'hypertension, crée dans le cortex cérébral irrigué par les vaisseaux pie-mériens richement innervés, des phénomènes de stase capillaire et d'hyperhémie avec œdème et diapédèse globulaire. Ceux-ci peuvent engendrer des troubles psychiques. Nous serions assez enclins à invoquer ces derniers chez certains hypertendus.

Leur réalité a été bien démontrée par les observations de F. Kennedy concernant des cas d'œdèmes de Quincke des membres, allant de pair avec des manifestations cérébrales chez des sujets par ailleurs exempts de tout trouble psychique, artériel ou rénal.

Il reste enfin à envisager un dernier mécanisme pouvant éventuellement déterminer des troubles psy-

chiques au cours de l'hypertension, à savoir l'*irradiation des réflexes de la vie végétative dans le système nerveux central*, mise récemment en évidence de façon magistrale par Koch et Kisch.

Ces auteurs ont en effet montré que l'hypertension expérimentale endo-sinusale chez le chien et chez le singe maintenus en état de veille, était suivie d'un ensemble de manifestations psychiques indépendantes des variations du régime sanguin dans le système nerveux central mais directement liées à l'excitation des nerfs de la vie végétative ainsi produite.

Ils ont prouvé que l'excitation des nerfs et des centres para-sympathiques par cette hypertension endo-sinusale (Hering, Koch et Heymans) modifiait par voie nerveuse l'activité du système nerveux central. Par le fait même ils confirmaient éloquemment l'influence de la vie végétative sur la vie de relation. L'hypertension endo-sinusale s'accompagnait de somnolence, d'inattention, de passivité, d'indifférence. L'hypotension endo-sinusale provoquait, au contraire, de l'agitation, de l'insomnie, de l'irritabilité et de la colère. Thérèse Brosse et Van Bogaert ont essayé d'appliquer ces données expérimentales à l'analyse des symptômes psychiques des hypertensions systolo-diastoliques élevées de l'adulte.

Ils firent très justement remarquer que la symptomatologie psychique de ces malades était exactement inverse de celle produite chez l'animal se trouvant apparemment dans les mêmes conditions tensionnelles. En effet, les hypertendus sont le plus souvent agités, hyperactifs, alors que chez l'animal l'hypertension endo-sinusale crée de la passivité et de la somnolence.

Pour justifier, malgré cela, l'origine réflexe à point de départ sinusal du syndrome psychique de ces malades, ces auteurs se sont demandés si la réflexivité sinusale n'était pas troublée dans ces cas de telle sorte que les réactions produites chez l'animal par une hy-

potension endo-sinuale, seraient, au contraire, déterminées par l'hypertension endo-sinuale dans les états vasculaires pathologiques ?

Lorsqu'on recherche le réflexe sinusal de Hering chez ces malades, il est rarement absent, jamais inversé et en règle générale *fortement positif*.

Hering, Régniers, Lenègre, Lian ont observé les mêmes résultats. Hering, Koch et Régniers firent remarquer que l'excitation mécanique par compression des terminaisons nerveuses péri-artérielles, telle qu'on la pratique pour rechercher ce réflexe au cou chez l'homme, pouvait être conservée chez ces malades alors que les terminaisons sous-endothéliales et mésartérielles étaient inexcitables parce que détruites par des tissus de néo-formation (observation de Goormaghtich). Or ces dernières terminaisons seraient précisément celles qui perçoivent les variations de la tension de la paroi sinuale, alors que les manœuvres externes pour sa mise en évidence chez l'homme, excitent plus spécialement les premières.

On ne pourrait, dès lors, rejeter sur leur persistance dans un sens normal, et sur leur intensité, l'hypothèse d'une inversion pathologique des réflexes, à point de départ sinusal au cours de l'hypertension.

L'inexcitabilité endartérielle des sinus dans ces états serait dès lors l'équivalent d'une hypotension et pourrait donc produire, comme chez l'animal, l'excitation psychique caractéristique obtenue au cours de ces expériences.

Ce raisonnement, aussi logique soit-il, rencontre cependant quelques objections qui, si elles ne détruisent pas sa valeur, du moins la restreignent.

1° Quand on recherche le réflexe sinusal chez l'homme, il faut comprimer dans un premier temps la carotide interne au-dessus du sinus et pratiquer ensuite la contre-épreuve de compression sous-sinuale de la carotide primitive. Dans ces conditions, tout en comprimant les terminaisons péri-artérielles, on modifie

certainement aussi la tension endo-sinusale. Si la contre-pression sous-sinusale dans ces conditions donne une réponse inverse de la compression sus-sinusale, on peut affirmer, croyons-nous, que le réflexe est réellement consécutif aux variations de la tension endo-sinusale.

Au cours de la contre-épreuve de l'occlusion de la carotide primitive chez l'hypertendu, Régniers observe en effet une légère hausse tensionnelle réflexe, normale à l'hypotension endo-sinusale ainsi déterminée. Mais alors que, normalement, le cœur se ralentit dès que l'on cesse la compression carotidienne parce que le sang en affluant librement dans les sinus les distend faiblement, chez l'hypertendu, ce ralentissement réflexe ferait presque toujours défaut. L'auteur en conclut à une diminution chez ces malades du tonus frénateur vagal, par hypo-excitabilité locale endo-sinusale.

Quel que soit le bien-fondé de cette déduction théorique, cette observation ne justifie cependant aucunement l'hypothèse d'une inversion des réflexes sinusaux qui seule pourrait expliquer la symptomatologie psychique des hypertendus.

2° Quant à l'existence d'une endo-mésartérite destructrice des terminaisons pressor-réceptrices sinusales, elle est des plus inconstantes dans l'hypertension, alors que le syndrome psychique réflexe de l'hypotension sinusale y est des plus fréquents.

L'hypothèse d'une origine réflexe à point de départ sinusal du syndrome d'excitation psychique des hypertendus semble peu plausible. Elle rendrait mieux compte de leur syndrome de dépression mentale mais celui-ci semble moins fréquent que le premier. Bien plus, chez ces malades il y a souvent intrication des symptômes d'excitation et de dépression, fait ne se conciliant plus du tout avec son origine réflexe périphérique.

Aussi, Th. Brosse et Van Bogaert concluent-ils dans

leur étude à l'origine centrale du syndrome psychique des hypertendus et rejettent-ils l'application à l'homme de l'hypothèse basée sur les observations expérimentales de Koch et Kisch.

Les observations de ces derniers ne manquent toutefois pas d'intérêt pour l'analyse du mécanisme de ce syndrome, en ce sens qu'elles montrent que, indépendamment des variations du régime sanguin dans les centres nerveux, la seule excitation des centres ortho- et para-sympathiques influence l'activité psychique, en d'autres termes que celle-ci peut être altérée par voie nerveuse sans l'intervention directe du système circulatoire.

Le caractère de vagotonique et de sympathicotonique défini déjà par Eppinger, Guillaume et d'autres, en constitue le meilleur exemple.

Les réactions psychiques de l'hypertendu seraient, à l'avis de Brosse et Van Bogaert, la conséquence d'excitations anormalement fortes des centres ortho- et para-sympathiques, surtout ortho-sympathiques. Cet état fonctionnel anormal des centres, détermine divers effets : l'hypertension en est un, les réactions psychiques et organiques diverses en sont d'autres. Elles n'ont pas de relations directes entre elles, mais sont toutes liées à l'état de centres de la vie végétative.

L'hyper-amphotonie centrale des hypertendus rendrait compte du mélange des symptômes de dépression et d'excitation, les premiers liés au système para-sympathique, les seconds au système ortho-sympathique. Suivant le degré de prédominance continu ou paroxystique de l'un et de l'autre, on peut réaliser tous les types de réactions psychiques de ces malades. Cette conception nerveuse des troubles psychiques des hypertendus justifie la parenté frappante de ces dernières avec les manifestations psychiques des Basedowiens.

Ces auteurs et nous-même ne rejetons toutefois pas l'éventualité d'autres mécanismes susceptibles d'entrer

en jeu et de déterminer les manifestations psychiques. Nous les avons envisagés tous successivement, à savoir : l'hyperhémie capillaire et l'œdème, le spasme et l'hypotension d'une façon générale.

2° Troubles sensoriels, sensitifs et moteurs.

Nous avons déjà énuméré les principaux d'entre eux. Nous allons maintenant envisager successivement, comme troubles sensoriels : les bruissements, sifflements et bourdonnements d'oreilles, le scotome, le vertige ; comme troubles sensitifs : les paresthésies et algies diverses et les céphalées ; comme troubles moteurs enfin : l'agitation motrice, le tremblement et dans une certaine mesure les troubles des réflexes tendineux.

Nous étudierons ici les seules manifestations traduisant un fonctionnement anormal d'un point ou d'une région assez étendue du système nerveux central ou périphérique mais que l'on ne peut pas rapporter ni à des ruptures ni à des oblitérations vasculaires, même passagères. Nous ne nous occuperons pas, pour cette raison : de l'amaurose transitoire, de l'hémianopsie, de la diplopie, de la surdité, du vertige de Ménière, des monoparésies, des aphasies transitoires, etc... En d'autres termes, nous nous limitons à la discussion du mécanisme des symptômes subjectifs des hypertendus, c'est-à-dire de ceux qui ne correspondent pas à un trouble du système nerveux suffisamment important, suffisamment fixe, localisé et précis pour se traduire par un critère grossier, tombant sous les sens et dans le rayon d'exploration de nos moyens actuels.

a) Troubles sensoriels.

1° Les *bruissements, sifflements et bourdonnements* d'oreilles sont loin d'être constants au cours de l'hy-

pertension et font, d'autre part, fréquemment défaut dans les hypertensions les plus élevées.

Un grand nombre d'entre eux sont tributaires de lésions de l'appareil de l'audition lui-même. Ces sensations acoustiques anormales fussent-elles mêmes bilatérales et rythmiques (corps étrangers — cérumen, suppuration otitique chronique — lésions de l'oreille moyenne ou interne — névrite du VIII) vont souvent de pair avec une diminution progressive de l'acuité auditive et montrent ainsi leur origine auriculaire. La part du trouble de la dynamique artérielle particulière à l'hypertension est d'autant plus délicate à définir que très souvent ces manifestations acoustiques surviennent avec une égale netteté chez des sujets à T. A. basse ou normale. Les sujets à artères dures y payent un plus grand tribut, toutefois les sujets jeunes à tension artérielle normale ou élevée peuvent accuser également et au plus haut degré ces sensations pénibles. Il s'agit souvent alors de névropathes.

Le mécanisme intime de ces sensations acoustiques nous échappe. Toutefois, comme tous les autres symptômes de l'hypertension, il semble qu'elles contractent avec elles des rapports lointains et indirects. Sans lésion de l'appareil auditif ou sans prédisposition locale (en ce sens que le seuil d'excitation de l'oreille est modifié), l'hypertension ne semble pas capable de rendre compte à elle seule ni par son taux ni par le régime hydraulique local, anormal, qu'elle détermine, de ces sensations acoustiques pathologiques. Son rôle favorisant lui-même est difficile à démontrer.

La sclérose vasculaire et les phénomènes vaso-moteurs locaux qui peuvent accompagner l'hypertension, nous semblent plus directement en cause dans la production de ces symptômes.

2° *Le vertige.* — Chez les hypertendus systolo-diastoliques, le vertige vrai est rare. Dans l'hypertension continue, écrit Laubry dans ses remarquables leçons

de séméiologie cardio-vasculaire, « alors qu'il semblerait qu'il y eût, pour le vertige, une place prépondérante, il s'y montre avec une discrétion qu'il convient de souligner, si l'on a soin de ne pas le confondre avec d'autres sensations subjectives que les malades classent pêle-mêle dans la rubrique vertige ».

C'est ainsi que les éblouissements, les obnubilations, les bouffées de chaleur ou de céphalée, les absences transitoires sont pour le sujet des éléments de surprise, d'inquiétude, d'interprétation erronée qui ne compromettent l'équilibre que par une perte momentanée de la conscience et n'ont avec le vertige qu'une parenté fort lointaine.

Tout trouble transitoire de la conscience, toute perte ou trouble transitoire de l'acuité visuelle peut donner la sensation à un sujet qui s'analyse mal, *a fortiori*, s'il amplifie par l'imagination des sensations frustes et banales, l'impression d'une perte éphémère de son équilibre. La résolution musculaire que peut comporter une perte de conscience, ou les réactions motrices disproportionnées d'un névropathe présentant un trouble transitoire de la vue peuvent en imposer d'autant plus pour un vertige vrai que les excitations vestibulaires modifient toujours dans des proportions variables, le tonus musculaire et appellent des réactions correctrices plus ou moins bien adaptées.

Le vertige, pour être légitime, c'est-à-dire d'origine vestibulaire, doit comprendre ainsi que Laubry et Hautant l'ont défini, d'une part une sensation nette de déplacement dans un sens déterminé dans l'un des trois plans de l'espace et, d'autre part, un ensemble de mouvements réactionnels, les uns portant sur les muscles du tronc, des membres et de la tête, les autres sur les muscles extrinsèques de l'œil (nystagmus). Ce vertige légitime n'a rien à faire avec le taux de la T. A. Bien plus, il se rencontre plus fréquemment dans l'hypotension que dans l'hypertension.

Nous pourrions répéter pour ce signe vestibulaire, ce que nous avons déjà dit pour les sensations acoustiques. Ce serait là une répétition oiseuse. Le vrai vertige ne va jamais sans épine auriculaire. Que celle-ci soit d'origine vasculaire ou extravasculaire, nous ne croyons pas que le régime tensionnel favorise son déclenchement réactionnel ; les causes profondes de celui-ci nous échappent. Cette épine irritative, si elle existe, ne semble toutefois pas se trouver dans une hyperréflexivité des vaisseaux des hypertendus, car ceux-ci semblent bien avoir une réaction et une excitabilité normales ainsi que Brosse, Mage, Lenègre et Van Bogaert l'ont montré.

b) *Troubles sensitifs.*

1° Les *paresthésies* et surtout les *algies précordiales* seraient, à l'avis de certains auteurs, particulièrement fréquentes chez la femme hypertendue. Elles formeraient pour Pélissier avec la céphalée et la dyspnée d'effort le trépied symptomatique de l'hypertension.

Nos observations personnelles et celles de notre Maître M. Laubry, ne nous autorisent pas à retenir ce symptôme sensitif subjectif comme aussi constant. Nous reconnaissons volontiers cependant qu'il n'est pas exceptionnel.

Les *paresthésies* se distinguent des *algies* par l'absence du caractère douloureux. Elles correspondent à des sensations désagréables souvent mal définies, qualifiées de picotements, de titillations, de sensations de froid ou de chaleur, de tension, d'engourdissement. A l'opposé des *algies*, les *paresthésies* gênent plus qu'elles ne font mal. Comme leur nom l'indique, elles consistent dans la perception d'un simple déséquilibre sensitif, n'atteignant pas le stade de douleur. Elles traduisent évidemment des anomalies fonctionnelles des nerfs, des plexus et plus rarement des centres sensitifs cérébro-spinaux et sympathiques. A ce titre, elles peuvent relever de toutes les causes et mécanismes

susceptibles de les toucher. Les troubles fonctionnels et les altérations des vasa nervorum au cours de l'hypertension, ainsi que dans certains cas les facteurs toxiques et infectieux, générateurs eux-mêmes peut-être des écarts tensionnels, sont seuls capables de les provoquer. A un stade plus avancé, la lésion étant plus profonde et aussi selon la différenciation du tronc nerveux atteint, le même mécanisme peut déterminer l'algie.

Des tensions artérielles très fortes peuvent aller sans paresthésies ni algies, alors que celles-ci surviennent par ailleurs avec des caractères angoissants et parfois obsédants chez des sujets à tension artérielle normale ou basse. Des facteurs locaux et psychiques individuels jouent donc le premier rôle dans l'apparition des troubles sensitifs comme dans l'apparition des troubles sensoriels. Parmi ces facteurs locaux, il en est un très important et dont l'étiologie nous échappe encore en majeure partie aujourd'hui, c'est la *cellulite*. Les paresthésies et algies des cellulites revêtent parfois chez la femme, étant donné leur siège de prédilection dans les parties adipeuses des bras, de l'aisselle, des seins, des épaules, du cou et de la nuque, le caractère constrictif de l'angine de poitrine. Nous avons eu l'occasion d'en observer des exemples frappants chez des malades par ailleurs normaux à toutes les explorations cardio-vasculaires. La douleur de la cellulite peut exactement contrefaire l'angine de poitrine en ce sens que l'effort la déclenche en tirailant les tissus irrités. Le froid l'exagère parce que ces tissus sont particulièrement sensibles aux variations de la température. Toutefois, les douleurs cellulitiques sont plus persistantes et laissent entre les paroxysmes un endolorissement diffus. Enfin, les tissus cutanés et sous-cutanés présentent le signe pathognomonique de la cellulite, à savoir l'infiltration diffuse, parfois nodulaire, douloureuse au toucher et à la pression.

Beaucoup de paresthésies et algies des hypertendus,

principalement chez la femme au moment de la ménopause, relèvent de ces irritations locales cellulitiques des nerfs cutanés. Elles sont indépendantes de leur anomalie tensionnelle.

Cette dernière ne nous semble capable en aucune façon de déterminer des troubles sensitifs ou des douleurs si ce n'est par l'intermédiaire de lésions ou troubles fonctionnels évoluant parallèlement à elles, mais de façon indépendante. La cause même enfin du trouble tensionnel peut agir directement sur les nerfs et centres sensitifs.

Le jugement et l'émotivité constitutionnelle de chaque sujet jouent leur note propre dans ces sensations subjectives, et l'on aura toujours grand soin de lui réserver sa part, parfois très importante dans la qualification d'une sensation quelle qu'elle soit, comme dans la recherche de son origine.

2° *La céphalée.*

La céphalée tient fort justement une des premières places parmi les troubles fonctionnels de l'hypertension artérielle. Quoi qu'elle en soit un des signes les plus constants, son mécanisme reste aujourd'hui encore très mal éclairé. Faut-il l'attribuer directement à l'anomalie circulatoire constituée par l'hypertension ?

Sa constance au cours de l'hypertension artérielle plaiderait dans un sens absolument affirmatif, si d'autres circonstances ne réduisaient la valeur de cet argument. En effet :

1° la céphalée subit des variations alors que les chiffres de la T. A. varient très peu ;

2° la T. A. n'est pas modifiée ou à peine par les médications anticéphalalgiques les plus actives, c'est-à-dire les diurétiques, les petites émissions sanguines et les antinervins et antinévralgiques en général ;

3° il n'existe aucun rapport étroit entre le taux de la T. A. et la céphalée, puisque celle-ci serait aussi fré-

quente au cours de l'hypotension. Lian et Blondel la considèrent comme un des symptômes les plus fréquents de cette anomalie tensionnelle.

D'ailleurs, pour que l'H. A. détermine *mécaniquement* de la céphalée, il faudrait qu'elle la produise par l'intermédiaire de l'hypertension veineuse, elle-même génératrice d'hypertension encéphalo-rachidienne.

Ces rapports étroits entre les tensions veineuses et céphalo-rachidiennes sont aujourd'hui bien établis par les recherches cliniques et expérimentales de H. Claude et Lamache, Tzanck et Renault, Lœper et Le-maire. La manœuvre classique de Quenckenstedt en est une démonstration facile. Guillaïn a rapporté un cas d'hypertension céphalo-rachidienne à la suite de la ligature de la jugulaire profonde. Canuyt l'observa au cours des thrombophlébites du sinus latéral. Pour Azala, toute hypertension intra-cranienne serait d'origine veineuse.

Or, dans l'H. A. tout d'abord la tension veineuse est très souvent normale alors que les céphalées sont presque constantes. L'hypertension veineuse existerait-elle même et créerait-elle une hypertension cranienne, qu'elle ne justifierait pas encore l'action céphalogène mécanique de l'hypertension artérielle, veineuse et céphalo-rachidienne.

En effet, Porot a rapporté 3 cas d'hypertension veineuse et céphalo-rachidienne énorme (60 cm. H₂O) consécutifs 2 fois à une asystolie droite. Chez ces sujets, quoique cette hypertension veineuse persista 3 mois, Porot n'observa à aucun moment de signes, quels qu'ils soient, d'hypertension cranienne, c'est-à-dire de céphalées, de vomissements, de vertiges, de bradycardie, etc... Nous-même, chez des sujets, en état de défaillance myocardique ou même avec un myocarde fonctionnellement suffisant, avons eu l'occasion d'observer des hypertensions veineuses considérables, en l'absence de tout signe d'hypertension cranienne et particulièrement de céphalée.

Il ne nous semble, dès lors, pas autorisé d'établir entre l'hypertension crânienne et la céphalée et à plus forte raison entre l'hypertension artérielle et celle-ci un lien étroit de cause à effet. La céphalée accompagne souvent l'H. A., mais elle peut exister sans elle.

On a décrit un syndrome de pseudo-hypertension crânienne artério-scléreuse, avec céphalée atroce, vomissements, diminution de l'acuité visuelle, somnolence, accès épileptiformes et atrophie secondaire du nerf optique allant de pair avec une tension céphalo-rachidienne normale et un liquide chimiquement et biologiquement normal.

Si la céphalée n'est pas une conséquence immédiate de l'hypertension crânienne, veineuse et artérielle, qu'elle en est alors la cause ?

Une des plus vraisemblables nous semble être l'œdème cérébro-méningé. La substance cérébrale, en effet, est l'une des plus hydrophiles de l'organisme. Elle retient de l'eau et des substances dissoutes susceptibles par voie chimique et physique d'être céphalogène. Ainsi se justifierait : l'heureux effet des diurétiques et des émissions sanguines ou sériques; l'exagération des céphalées par défaut d'élimination urinaire d'origine rénale ou cardiaque - leur apparition matinale et leur disparition vers l'heure de midi en rapport sans doute avec des variations de l'hydrophilie tissulaire et le rythme d'élimination rénale.

Cet œdème cérébro-méningé est-il en rapport direct avec le trouble mécanique de l'hypertension ? Rien ne permet de l'affirmer et tout tend aujourd'hui à faire croire le contraire. Les observations de Porot en sont une preuve quasi-expérimentale.

Pour qu'il y ait œdème, il faut une augmentation active ou passive de la perméabilité des endothélio-vasculaires. Elle peut être la conséquence d'une hypoprotéïnémie. Celle-ci n'a cependant pas été retrouvée dans l'hypertension. Ou bien encore l'hydrophilie ac-

crue des tissus peut appeler de l'eau et des sels hors des vaisseaux, mais dans l'hypertension, celle-ci n'est pas démontrée et on ne peut donc l'invoquer aujourd'hui que pour expliquer les variations dans l'intensité des céphalées des hypertendus et le rythme de leur apparition. Toutefois, il faut noter que dans l'hypertension des altérations anatomiques peuvent augmenter *activement* la perméabilité endothéliale des petits vaisseaux. En effet, des céphalées intenses précèdent fréquemment des accidents thrombotiques vasculaires cérébraux comme Egaz Monis l'a démontré. Son syndrome de pseudo-hypertension crânienne coexiste en effet avec des images d'oblitération partielle de tel ou tel vaisseau cérébral mise en évidence du vivant du malade par sa méthode d'injection iodurée intra-artérielle. Vaquez et Esmein ont signalé chez des hypertendus des hémorragies méningées de faible importance, des épistaxis méningées comme ils les appellent, qui signent également l'atteinte de leurs vaisseaux pie-mériens.

L'hypertonie artériolaire enfin, substratum fonctionnel de l'hypertension, par la mauvaise nutrition tissulaire qu'elle détermine, est directement génératrice d'exsudation, d'œdème qui, localisé au cerveau, justifie la céphalée.

La céphalée nous semble, dès lors, l'expression de souffrance de la substance cérébrale et des méninges (1), plus ou moins œdémateuses, infiltrées de déchets. Elle est donc la conséquence de l'état vasculaire particulier des hypertendus, mais n'est nullement liée directement à l'élévation de la tension sanguine elle-même. Tous les états qui compromettent cette circu-

(1) Des recherches récentes de Pickering sur la céphalée histaminique semblent montrer que celle-ci est liée à la vasodilatation et probablement à l'œdème de la dure-mère richement innervée par le trijumeau. La suppression d'une partie de la dure-mère ou son énérvation (alcoolisation du V) empêche en effet la production dans le territoire correspondant, de la céphalée histaminique expérimentale.

lation cérébrale et entre autres l'hypotension, peuvent donc s'accompagner de céphalées. Celle-ci n'a rien de pathognomonique de tel ou tel régime tensionnel spécial.

c) *Troubles moteurs.*

Nous aurons en vue uniquement maintenant le *tremblement*, l'*agitation motrice*, l'état des réflexes tendineux et l'exophtalmie observée chez quelques hypertendus.

Nous écartons d'emblée ici les tremblements par atteinte striée infectieuse ou vasculaire telle qu'on les observe dans les encéphalites (encéphalite épidémique — sclérose en plaques) et la sénilité. Nous avons uniquement en vue ce tremblement fin, rapide, arythmique, assez semblable à celui des hyper- et dysthyroïdiens et qui, d'ailleurs, s'accompagne parfois d'un syndrome oculaire rappelant ces affections glandulaires. Cet aspect a même fait rechercher chez certains individus la clef de leur hypertension dans un déséquilibre glandulaire. Celui-ci fait cependant en général défaut et l'hypertension contrefait simplement le syndrome du Basedow par le mécanisme que nous allons décrire maintenant.

Kish, Koch et Héring ont montré qu'une hypertension endo-sinusale chez le chien déterminait des manifestations d'apathie et de passivité motrice d'une part, d'énophtalmie avec myosis d'autre part. Au contraire, l'hypotension endo-sinusale était immédiatement suivie de réactions réflexes inverses, à savoir : de l'exophtalmie avec mydriase et de l'agitation motrice.

Justin Bezançon, Schiff-Wertheimer et P. Soulié ont réalisé l'exophtalmie basedowienne expérimentale chez le chien (exophtalmie avec pupille normale) par un excitant pharmaco-dynamique du sympathique :

l'éphédrine. L'yohimbine paralysant de ce même système la faisait aussitôt régresser. Ces mêmes auteurs signalèrent l'indépendance totale de cette exophtalmie et de la poussée hypertensive concomitante.

Le syndrome oculaire et l'agitation motrice obtenus par Koch et Kish à la suite d'excitations intrasinales sont également indépendantes des variations concomitantes de la T. A. et sont l'expression selon ces auteurs de réflexes nerveux irradiés du sinus dans le système nerveux entier. Ces auteurs ont montré que les signes moteurs oculaires et généraux observés par eux étaient l'expression d'un état d'hypertonie orthosympathique déclenché ainsi que leurs recherches et celles de Héring, Héymans, Bouckaert et Regniers, Danielopolu l'ont établi par l'hypotension endo-sinusal.

Dans le Basedow, et les états hyper- et disthyroïdiens, l'hyperamphotonic à prédominance orthosympathique serait d'origine centrale et produite par l'intoxication thyroïdienne (P. Soulié). Dans les états parabasedowiens, ce même mécanisme déclenché cette fois par un facteur de nature encore inconnue, réaliserait les symptômes du Basedow sans les troubles toxiques thyroïdiens, traduits par des écarts du métabolisme basal.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer précédemment à propos des manifestations psychiques de certains hypertendus, rien ne permet actuellement de justifier par un mécanisme réflexe à point de départ aortico-sinusal, la symptomatologie fonctionnelle de ces malades. Cette hypothèse exigerait des conditions anormales de la sensibilité sinusal que rien ne laisse supposer aujourd'hui et que la clinique comme l'expérimentation sur le malade infirment au contraire.

Th. Brosse et Van Bogaert, à la suite des physiopathologistes de langue allemande et conformément

à l'observation clinique, invoquent plutôt, pour expliquer les symptômes de l'hypertension et l'élévation tensionnelle elle-même, une augmentation centrale du tonus ortho- et parasympathique, surtout orthosympathique, dont la cause est variable (infectieuse, humorale, parfois nerveuse, c'est-à-dire réflexe). Ces différentes causes peuvent agir sur le tonus des centres de la vie végétative, soit directement (réflexe), soit par l'intermédiaire de variations fonctionnelles ou anatomiques de leurs artères nourricières. Dans ce dernier cas, il se réalise par sténose vasculaire une asphyxie partielle de ces centres dont l'effet sera de les stimuler. L'action hypertensive de CO_2 est bien connue aujourd'hui. Cet état d'hyperexcitabilité et d'hyperexcitation des centres ortho- et parasympathiques chez les hypertendus a été démontré par de nombreux auteurs. Dans une étude récente, Raab donne une série impressionnante de preuves expérimentales, cliniques et anatomiques de l'origine centrale de l'hypertension.

Le tremblement, l'agitation motrice, les signes oculaires des hypertendus sont, à notre avis, l'expression de l'*hyperexcitation permanente* avec ou sans hyperexcitabilité anormale, *des centres ortho- et parasympathiques*, le tonus des centres orthosympathiques prédominant toutefois pendant le jour.

Rien ne permet aujourd'hui de les expliquer par un trouble, ni de la réflectivité vasculaire périphérique, ni surtout de la réflectivité des zones presso-réceptrices aortiques et sinusales. Tout se passe comme si ces centres ortho- et parasympathiques étaient divisés en plusieurs groupes fonctionnels susceptibles d'entrer en action sinon indépendamment l'un de l'autre, tout au moins avec une certaine prédominance de l'un ou de l'autre. Ils possèdent peut-être des sensibilités différenciées à divers excitants, de telle sorte que telle cause peut faire entrer en jeu plutôt l'un que

l'autre. Ceci rendrait compte de la diversité de la symptomatologie des hypertendus qui sont, sans aucun doute, tous régis par le même mécanisme intermédiaire quelles que soient les causes qui mettent ce dernier en jeu. Cette hypothèse rendrait également compte de diverses modalités d'aspect des dysthyroïdiens dont les uns ont une tension artérielle normale, les autres ont seulement une mx. élevée, les autres encore une élévation de Mx. et de Mn., sans compter la prédominance chez les uns de l'exophtalmie, chez les autres de la tachycardie et du tremblement, chez d'autres encore de l'agitation motrice, etc...

Quant aux *modifications de la réflectivité tendineuse et musculaire* au cours de l'hypertension, celle-ci a fait l'objet de travaux précis et remarquables.

Spychala a montré que l'hypertonie orthosympathique pouvait déterminer une hypertonie musculaire périphérique avec augmentation de l'amplitude du réflexe quadricipital chez le chien. L'hyperparasymphicotonie produit des effets inverses, c'est-à-dire de l'hypotonie musculaire avec diminution de l'amplitude des réflexes. Des expériences déjà anciennes de Samojloff et d'Orbéli avaient établi que l'excitation du bout périphérique du sympathique abdominal sectionné, avait une action ino- et tonotrope positive sur les muscles squelettiques. Les expériences récentes de Héring, Koch et Spsychala les confirment en s'entourant de toute la rigueur que nécessitent ces expériences. Elles montrent leurs liens immédiats avec une influence nerveuse directe et non pas avec des modifications du débit circulatoire.

Certaines hypertonies musculaires allant jusqu'à réaliser le phénomène de la roue dentée chez les Basedow relèvent de ce mécanisme. L'hyperréflectivité tendineuse des hypertendus peut être expliquée, dans un certain nombre de cas, également, par ce mécanisme.

3° *Troubles fonctionnels cardiopulmonaires.*

1° *La dyspnée. — Œdème aigu du poumon.*

On accorde trop souvent une attention et une valeur imméritées aux troubles subjectifs respiratoires et cardiaques accusés par les hypertendus. C'est ainsi que la dyspnée a été considérée par un certain nombre d'auteurs comme un trouble constant chez l'hypertendu.

Dans le premier chapitre de ce travail, nous avons insisté sur la nécessité d'analyser les troubles respiratoires d'un patient. Il suffit souvent de le presser de questions précises, de le prier de définir exactement ce qu'il appelle étouffement ou oppression pour remarquer combien le facteur essentiel de la dyspnée, c'est-à-dire les troubles objectifs de la dynamique expiratoire, fait défaut.

Il est cependant incontestable que l'on rencontre chez les hypertendus des dyspnées continues et paroxystiques authentiques, heureusement rares en dehors de toute atteinte de l'hydraulique cardio-vasculaire. Nous n'avons pas non plus en vue ici les dyspnées des insuffisances rénales préterminales ni même la respiration de Cheynes-Stokes, liée probablement à une artérite ou une sténose fonctionnelle des artères des centres respiratoires bulbaires. Nous envisagerons uniquement les accidents de dyspnée spasmodique (asthme) ou exsudative (œdème aigu du poumon) et même les simples modifications de la vitesse et de l'amplitude respiratoires observées parfois au cours des hypertensions. Certains de ces troubles peuvent être déclenchés par l'effort, d'autres surviennent spontanément sans cause apparente et de préférence la nuit.

Kisch, Koch, Heymans et Bouckaert ont montré que l'hypertension endo-sinuale déterminait des modifications de la vitesse et de l'amplitude respiratoires.

Les mouvements respiratoires se ralentissent parfois à l'extrême jusqu'à disparaître ou bien leur amplitude augmente considérablement au cours de l'hypertension endo-sinusale. L'hypotension endo-sinusale accélère au contraire la respiration et réduit son amplitude.

En outre, la contraction des muscles bronchiques se modifie au cours de ces expériences. L'hypertension endo-sinusale provoque de la dyspnée spasmodique par contraction des muscles bronchiques, l'hypotension, les relâche. L'hypertension endo-sinusale peut provoquer en outre une exsudation séreuse intra-alvéolaire et même une diapédèse sanguine.

Nous ne voulons plus reprendre ici à propos des troubles respiratoires de l'hypertension chez l'homme ce que nous avons déjà dit pour les troubles psychiques, les troubles moteurs, etc..., à savoir, qu'ils ne sont pas, à notre avis, l'expression de réflexes à point de départ endo-sinusal comme chez l'animal en expérience. Il nous semble plutôt traduire tous l'hyperexcitation permanente d'origine variable des centres ortho- et parasympathiques cérébro-médullaires. Les troubles respiratoires en sont un autre mode d'expression.

Il n'y a rien d'étonnant que ces troubles puissent passer inaperçus chez un certain nombre d'hypertendus et, au contraire, être conscients et même devenir angoissants chez d'autres plus attentifs à leur état végétatif et plus émus par ses variations même physiologiques. D'autre part, que l'effort puisse créer une gêne respiratoire chez l'hypertendu, cela non plus n'a rien d'étonnant si l'on se souvient des grosses élévations tensionnelles que l'effort détermine chez le sujet à tension artérielle normale et *a fortiori* chez l'hypertendu. Ces variations brusques et importantes de la T. A. au cours de l'effort peuvent déclencher, par irritation des centres vasculaires réflexogènes pressorécepteurs, des réflexes respiratoires, dont l'effet vien-

dra s'ajouter et aggraver peut-être ceux existants déjà. Il pourrait même se produire ainsi des accidents respiratoires paroxystiques tels que la dyspnée asthmatique. C'est ainsi que s'expliquent les troubles respiratoires éventuels survenant chez l'hypertendu après le repas, après un effort ou au cours d'une émotion.

Pour ce qui est du mécanisme des *crises d'œdème pulmonaire aigu*, la chose est peut-être plus complexe encore quoique leur origine nerveuse et réflexe soit bien démontrée aujourd'hui par certaines observations cliniques (Laubry, Doumer, Wassermann, Eppinger, Zak) et par des données expérimentales.

Depuis fort longtemps déjà, Laubry enseigne la parenté des accidents asthmatiques et œdémateux du poumon chez les malades porteurs d'une anomalie circulatoire. Alors que dans le premier cas, la crise prédomine sur les éléments moteurs bronchiques, dans le second cas, elle s'étend au territoire artériolo-capillaire pour créer une exsudation séro-sanguine intra-alvéolaire. Le substratum nerveux de l'une et de l'autre crise serait un état d'hyper-sympathicotonie comme dans la crise d'asthme banale (contraction des muscles bronchiques et dilatation des vaisseaux pulmonaires). L'épine localisatrice de ce déséquilibre nerveux sur le poumon serait, selon Pezzi, une artérite pulmonaire. Toutefois, un certain degré de stase par insuffisance myocardique ou la simple anomalie de la petite circulation inhérente à toute lésion du cœur gauche peuvent appeler et localiser ces accidents, au même titre que l'artérite.

Dans un travail récent, Fritz Brunn a repris l'étude des données expérimentales connues jusqu'aujourd'hui concernant l'œdème aigu du poumon. Il y rapporte en outre le résultat de ses recherches personnelles. Cet auteur provoque à tout coup l'œdème aigu du poumon chez le lapin en injectant dans sa veine jugulaire selon la méthode de F. Kraus, environ 200 cm³

de solution physiologique à 10 pour 1.000 après section des deux vagues. Cette injection est faite lentement (de 20 à 30 minutes), afin de ne pas créer une surcharge brusque du cœur droit. Avec Kraus, il constate que la section des deux vagues empêche le réflexe protecteur de vaso-constriction pulmonaire de se produire et favorise de cette manière l'exsudation alvéolaire. Wassermann a montré, en effet, que la compression vagale avait un heureux effet sur la crise d'œdème aigu en produisant un réflexe vaso-constricteur.

En analysant de plus près encore le mécanisme de l'œdème aigu, Brunn a montré que ces excitations nerveuses modifiaient la répartition de l'eau dans les tissus. A son avis, le problème de l'œdème aigu se ramènerait à celui du métabolisme de l'eau. Il en donne des preuves expérimentales et cliniques.

Tout d'abord, au point de vue expérimental, l'auteur fait observer que l'œdème aigu du poumon ne peut être produit chez le lapin par la méthode de F. Kraus citée ci-dessus, si on lui a injecté au préalable, par voie intraveineuse, 10 centigrammes de luminal par kilog. Même histologiquement, dans ce cas, toute trace d'œdème fait défaut. Mais dans ces conditions, l'auteur observe toujours une diurèse énorme.

L'action diurétique du luminal combiné à une injection intraveineuse de solution physiologique (Epstein et Nyari, Molitor et Pick) est bien connue aujourd'hui. Ce barbiturique agit non pas sur le rein mais sur les centres du métabolisme de l'eau et de sa répartition tissulaire. L'œdème aigu expérimental, dans ce cas, est donc corrigé par une diurèse abondante ou plus précisément inhibée par diminution de l'hydrophilie tissulaire sous l'action du luminal.

La morphine et la pituitrine diminuent au contraire la diurèse et peuvent de cette manière favoriser chez l'animal un accès d'œdème pulmonaire.

L'extirpation rénale bilatérale, l'énervation rénale

totale empêchent la production expérimentale d'œdème aigu chez le lapin par la méthode de Kraus. Les travaux de Abe et Sakata faits sous la direction de Hans Horst Meyer permettent de comprendre cette dernière observation. Le rein, par voie hormonale probablement, règle à distance les échanges d'eau entre les tissus et le sang. On comprend que leur extirpation puisse s'opposer à la production de l'œdème aigu pulmonaire si cet accident dépend vraiment, comme cela semble être le cas, du degré de l'hydrophilie tissulaire. Les fonctions endocrines rénales elles-mêmes sont stimulées et régies par le système nerveux central. Ainsi s'explique que l'extirpation rénale et son énervation aient le même effet.

L'influence rénale sur la répartition de l'eau dans l'organisme a été clairement mise en évidence par les recherches récentes de Frölich et Zak en montrant que chez les animaux néphrectomisés les épreuves de la boule d'œdème de Aldrich et Mac Clure étaient fortement raccourcies.

Les observations cliniques de Volhard, de Koranyi, de Brunn viennent enfin corroborer cette hypothèse, à savoir que l'œdème aigu du poumon est une *inondation alvéolaire par libération de liquide préalablement fixé en excès par les tissus trop hydrophiles*. En effet, l'action favorable sur la crise d'asthme cardiaque de la pituitrine serait liée à la propriété qu'a cette hormone d'augmenter l'hydrophilie tissulaire et donc la fixation de l'eau.

Normalement, pendant la nuit, l'excès de liquide fixé par les tissus est libéré et passe dans la circulation dont le rein l'élimine. Si cette nycturie fait défaut, les liquides libérés peuvent inonder tous les organes et entre autres les alvéoles pulmonaires. La morphine diminue la diurèse et favorise de cette manière les accès d'œdème pulmonaire. Koranyi a, en effet, remarqué que la nuit, qui suit celle où l'on a coupé une crise d'asthme cardiaque par de la morphine, est en géné-

ral particulièrement pénible, à moins que l'on ait provoqué pendant la journée une diurèse abondante. On pourrait, sur l'allure d'une courbe urinaire et d'une courbe de poids, prévoir selon Brunn, la réapparition d'un accès dyspnéique nocturne. Chez une aortite syphilitique âgée de 50 ans présentant des crises de dyspnée nocturne avec ou sans œdème alvéolaire, la quantité nocturne des urines augmentait et la quantité diurne diminuait en se rapprochant de la crise. La nuit de l'accès, il n'y avait presque pas de diurèse et le poids du corps était à son maximum. Une injection de Salyrgan déclenchait une grosse diurèse avec augmentation de la quantité diurne des urines aux dépens de celle de la nuit. Après deux jours, les quantités d'urine du jour et de la nuit étaient égales, puis la nycturie dépassait la diurèse diurne et cela de plus en plus jusqu'à l'accès suivant.

Cette observation montre de façon éloquente : 1° la mise en circulation pendant la nuit de l'eau retenue par les tissus c'est-à-dire la diminution nocturne de l'hydrophilie tissulaire ; 2° les rapports de cette mobilisation de l'eau, de la crise d'œdème pulmonaire et de la diurèse.

Si, par insuffisance de parenchyme rénal ou par déficience du moteur circulatoire principal : le cœur, le rein n'élimine pas le liquide brusquement libéré pendant la nuit par les tissus, il les inonde et crée l'œdème pulmonaire.

Les accidents œdémateux pulmonaires survenant après une injection d'un diurétique mercuriel (Donath) n'ayant pas donné un effet suffisant s'expliqueraient par une insuffisance du rein à éliminer l'eau en excès libérée des tissus sous l'action du mercure.

Ces recherches de Brunn sont pleines d'intérêt, en ce sens qu'elles constituent une conception nouvelle de l'œdème aigu du poumon. Tous les éléments dont on a voulu faire jusqu'ici les acteurs principaux et uniques de cette crise y trouvent leur place, à savoir :

le cœur, le rein, les vaisseaux et le système nerveux. Le rôle de ce dernier est évident car les variations de l'hydrophilie tissulaire pendant le cycle nyctéméral sont sans aucun doute liées à des influences nerveuses qui la modifient directement ou par voie hormonale (rein, foie). Bien plus, ces stimuli agissent à leur tour, soit directement sur les tissus, soit par l'intermédiaire du système circulatoire de ces derniers.

Les observations de Kish, Koch et Héring concernant l'influence des variations du tonus réflexe ou central du système nerveux végétatif cadrent fort bien avec toutes ces données, car elles sont sans aucun doute un des chaînons initiaux de ce vaste mécanisme des réflexes vasculaires pulmonaires, d'une part, de la répartition de l'élimination de l'eau, d'autre part. Ils règlent tous deux les accidents dyspnéiques paroxystiques des hypertendus. Ainsi s'expliquent les accès d'œdème pulmonaire en dehors de toute atteinte myocardique et rénale et même en l'absence de toute épine pulmonaire. Néanmoins, le rôle de l'insuffisance myocardique et rénale saute aux yeux dans ces recherches de Brunn et semble être en pratique un facteur très important.

2° *Palpitations.*

Il nous reste à dire quelques mots des palpitations des hypertendus.

On désigne par là une simple sensation subjective mal définie de vitesse ou de rythme anormal du cœur ; il ne s'agit donc pas d'une modification précise et objective de l'une de ces deux propriétés du cœur. C'est dire combien ce symptôme est imprécis, sujet à interprétation et à amplification imaginative individuelle. En un mot, il est une indication et rien de plus. Il ne correspond d'ailleurs très souvent à aucun symptôme objectif et il suffit d'ausculter le malade pour remarquer la stabilité du rythme et de la vitesse

de son cœur au cours de ce qu'il appelle un accès de palpitations.

Parfois cependant, la sensation de palpitations correspond à une manifestation objective et à des accidents arythmiques réels dont nous avons analysé précédemment déjà le mécanisme. Il n'est donc pas nécessaire d'y revenir.

Quant à la simple accélération du cœur ou son ralentissement dans les limites normales d'un rythme sinusal, ce sont là des manifestations banales au cours de l'hypertension, et dont le mécanisme est multiple et varié. Il est soumis à la cause de l'hypertension, à l'état nerveux du sujet, au degré d'hypertonie orthosympathique, à la sensibilité des zones réflexogènes enfin. En ce sens, elles peuvent accompagner l'hypertension et même être parfois directement liées à elles.

4° TROUBLES DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

Nous avons passé en revue les principaux signes manifestés avec une certaine fréquence par différents organes, sinon par tous, au cours de l'hypertension. Nous avons envisagé les accidents et les troubles fonctionnels subjectifs et objectifs correspondant à ces différents organes et avons cherché à en pénétrer le plus possible le mécanisme intime pour connaître la part dans ceux-ci du facteur mécanique de l'élévation de la T. A. Successivement pour tous, nous avons vu ce dernier réduit à un rôle de témoin et exceptionnellement à celui de cause ; encore ne l'était-il que partiellement.

Il nous reste à envisager pourquoi et comment certains hypertendus présentent des troubles de l'état général, c'est-à-dire de l'amaigrissement, de la cachexie, de l'involution tissulaire et quels sont les rapports de ces derniers avec l'élévation tensionnelle, puisque divers auteurs ont insisté sur le parallélisme

de la chute tensionnelle et l'apparition des troubles de l'état général.

Tout d'abord, s'il est incontestablement fréquent de voir le début de la cachexie d'un hypertendu coïncider avec la chute de sa T. A., le fait n'est cependant pas constant. Dans nos observations personnelles, nous avons signalé des exceptions et nous avons même fait remarquer que cet amaigrissement pouvait aller de pair avec une hausse tensionnelle, ou survenir seulement longtemps après la chute tensionnelle.

Chez l'hypertendu adulte ou jeune, la même phase de cachexie s'observe comme chez l'hypertendu sénile, elle y est même d'un pronostic très sombre car elle annonce des accidents le plus souvent mortels. Elle se produit souvent chez eux sans diminution sensible de la T. A. Chez l'hypertendu sénile elle s'accompagne comme nous l'avons dit plus fréquemment d'une baisse tensionnelle et est en général d'une évolution moins rapidement mortelle.

Il est évident que ces troubles de l'état général n'ont rien à faire de façon directe avec le facteur mécanique de l'hypertension. Il suffit pour s'en rendre compte de se rappeler qu'il coïncide tantôt avec une tension artérielle haute, tantôt avec une tension artérielle abaissée. On invoquerait à plus juste titre l'artériosclérose comme en étant la cause immédiate.

Pour Dumas, la sclérose vasculaire déterminerait pendant la deuxième phase de l'hypertension une involution d'abord fonctionnelle (hypodynamie), puis anatomique (atrophie) du cœur qui serait une des principales causes de la chute de la T. A. Toutefois, d'autres organes de ce même sujet sont également frappés de sclérose; le système nerveux, les glandes endocrines, etc... Leur déficience générale rendrait compte de la cachexie, de la diminution de l'activité cérébrale, des accidents vasculaires survenant fréquemment à cette période et enfin pour une partie de la chute tensionnelle. Les troubles de la glycorégula-

tion assez fréquents pendant cette phase, seraient un des témoins de cette atteinte glandulaire et pluriorganique.

La sclérose vasculaire semble cependant ne pas être indispensable à la détermination de ces accidents, car, comme nous venons de la signaler, ils existent avec une égale netteté chez l'hypertendu jeune ou adulte en l'absence de toute sclérose vasculaire et évoluent même chez lui très rapidement jusqu'à la mort.

On a recherché chez les hypertendus des troubles du métabolisme basal pour pénétrer le mécanisme de cet amaigrissement.

Dans une étude récente de May et Couder et dans la thèse remarquable de ce dernier, ces deux auteurs arrivent aux conclusions suivantes concernant l'état du M. B. dans l'hypertension :

1° Il n'y a aucun parallélisme entre les chiffres du M. B. et ceux de la Mx., de la Mn., de la tension différentielle, de la fréquence du pouls.

2° Sur l'ensemble des hypertendus qu'ils ont examinés, le M. B. est augmenté seulement dans 40 % des cas ; le M. B. atteint le plus souvent + 30, ÷ 40, rarement + 55.

3° Dans l'hypertension pure (hypertonie des Allemands) et dans l'hypertension avec sclérose vasculaire, l'augmentation du M. B. était nettement plus fréquente (50 %) que dans l'hypertension consécutive à une néphrite chronique (14 %). La fréquence était à peu de chose près la même dans l'hypertonie pure et dans l'hypertension avec artériosclérose.

Ces dernières conclusions sont en conformité assez exacte avec les observations de Herbst, Beckert, Meyblum.

Couder a fait en outre l'étude analytique des causes de cette augmentation du M. B. Après avoir exclu dans l'hypertension le rôle de l'insuffisance fonctionnelle du myocarde, de la tachycardie, du ralentissement de la vitesse circulatoire et de l'hyperthyroïdie,

cet auteur invoque l'action directe du centre régulateur du M. B. Normalement excité par la thyroïde, il peut cependant être directement dérégulé, excité. L'existence de ce centre est aujourd'hui bien établie depuis que l'on connaît les troubles du métabolisme de base dans les syndromes hypophysaires. Dans les hypertonies pures liées, comme nous avons essayé de le démontrer à un dérèglement des centres régulateurs de la vie végétative, il n'est donc nullement étonnant de trouver des troubles du M. de B. Suivant l'importance de l'extension du dérèglement central, les centres régulateurs du métabolisme général peuvent être atteints ou être respectés. Ainsi s'explique l'absence de troubles métaboliques dans certaines hypertonies pures, quoique ces sujets présentent tous les signes d'une hyperexcitation orthosympathique.

Cette conclusion est confirmée par les recherches de Soma Weiss qui a mesuré chez ses hypertendus, d'une part le M. B., d'autre part l'excitabilité et le tonus de leur système neuro-végétatif. Elle a relevé un petit nombre de M. B. élevés, mais au contraire une forte hypertonie orthosympathique d'autant plus marquée que les signes généraux d'hyperthyroïdie étaient plus nets.

L'amaigrissement d'*origine nerveuse et centrale* est aujourd'hui bien connu par les neurologues. Certaines tumeurs cérébrales s'accompagnent d'une cachexie considérable cédant aux interventions décompressives et surtout à l'extirpation sans que la circulation périphérique ne soit modifiée. Il y aurait dans ces cas une excitation directe ou indirecte des centres du métabolisme général.

Le fait que cet amaigrissement annonce souvent des accidents vasculaires chez les hypertendus n'est pas une preuve de leur rapport de cause à effet ainsi que nous l'avons vu précédemment pour d'autres symptômes. En effet, si l'hypertension, les troubles de l'état général et les accidents vasculaires sont tous

des expressions différentes d'un mécanisme commun tout en étant indépendantes l'une de l'autre, on peut comprendre qu'ils puissent évoluer parallèlement et simuler entre eux des liens étroits. Cependant en les voyant apparaître par ailleurs l'un sans l'autre, il faut admettre leur indépendance.

Voici en résumé comment nous envisageons les troubles de l'état général et ses rapports avec l'hypertension :

— Un mécanisme unique, toujours le même, d'origine centrale, à savoir l'hyperamphotonie ortho- et parasympathique avec prédominance orthosympathique agit sur *tous les organes* de notre économie et entre autres sur les artérioles qu'elle contracte. Il en résulte différentes manifestations parmi lesquelles l'hypertension et des signes d'hyperamphotonie orthosympathique tels que l'amaigrissement et l'augmentation du M. B. Ceux-ci se maintiennent tant que persiste la cause et l'irritation anormale des centres végétatifs.

Mais la seule hypertonie artériolaire persistante n'est pas sans inconvénient pour les organes qui en sont le siège. Il en résulte un trouble dans la nutrition des tissus, ayant pour conséquence leur réorganisation conjonctive. Elle peut déterminer à elle seule une atrophie de tous les parenchymes avec amaigrissement et cachexie sans aucune augmentation du M. B.

Par conséquent l'hypertonie orthosympathique, d'une part, l'hypertonie artériolaire d'autre part, peuvent agir tous deux à la fois dans notre économie, la première pour activer directement les combustions (action catabolique du sympathique), la dernière pour scléroser les organes et les atrophier en partie (hypertonie artériolaire). Dans le premier cas il y aura augmentation du M. B. ; dans le deuxième, celle-ci peut faire défaut. La sclérose de certains organes et des vaisseaux venant naturellement avec l'âge

peut ajouter encore sa note au processus sclérogène que nous venons de décrire et dès lors le renforcer.

Mais en frappant l'axe cérébro-spinal, ce processus de sclérose peut atténuer l'hypertonie des centres presseurs orthosympathiques. De cette manière la tension artérielle peut s'abaisser d'autant plus que les vaisseaux périphériques en se sclérosant peuvent aussi cesser d'être hypertoniques. L'amaigrissement continue cependant alors à évoluer mais plus lentement par sclérose et atrophie de tous les organes et en particulier des glandes régulatrices du métabolisme.

Chez le sujet jeune ce processus de défense par sclérose n'a pas le temps de se produire. Les accidents et la mort surviennent en pleine hypertonie orthosympathique et artériolaire et souvent aussi en pleine hypertension.

« L'hypertension bloquée » de Dumas correspond assez exactement à cet état. Elle résume dans une formule imagée cette évolution dramatique de l'hypertension juvénile se faisant sans chute tensionnelle, avec un minimum de signes d'insuffisance cardiaque et rénale mais le plus souvent au milieu d'accidents vasculaires cérébraux méningés et généraux.

CHAPITRE III

Critique de la symptomatologie de l'hypertension bien tolérée chez le vieillard.

Dans le chapitre précédent, nous avons envisagé chacun des principaux symptômes que l'on peut observer au cours de l'hypertension et avons essayé de définir, autant qu'il nous l'est possible aujourd'hui, la part dans ceux-ci du déséquilibre hydrostatique caractéristique de l'hypertension d'une part, d'autre part celle de l'état anatomique et fonctionnel des vaisseaux, enfin celle des réflexes nerveux courts ou longs ou encore celle des troubles du chimisme cellulaire qui l'accompagnent.

Nous n'avons pas eu spécialement en vue dans ce chapitre critique l'hypertension du vieillard qui fait l'objet de cette thèse, mais bien l'hypertension permanente chronique, en général. Nous allons nous rendre compte maintenant si les conclusions concernant cette dernière s'appliquent à l'hypertension du vieillard.

Tout d'abord, le type d'hypertension de nos hypertendus âgés de plus de 60 ans est-il comparable aux hypertensions chroniques permanentes, expérimentales ou cliniques, dont nous venons d'étudier la symptomatologie ?

On a coutume de dire que l'hypertension des vieillards est une hypertension principalement systolique, la diastolique étant normale ou à peine augmentée.

On l'explique par une diminution de l'élasticité aortique conservant, pendant un trajet plus long, à l'onde tensionnelle se dirigeant du cœur vers la périphérie, sa force vive initiale. Cette généralisation et cette explication, quelque séduisantes qu'elles soient, ne sont pas toujours conformes aux faits. Dans notre premier chapitre nous avons en effet signalé parmi nos 35 hypertendus âgés de plus de 60 ans, deux types tensionnels :

— d'une part des hypertensions systoliques pures, constituant le type classique de l'hypertension sénile. Elles sont l'exception parmi nos malades (Obs. XXXI et XXXIV).

— d'autre part, des hypertensions à la fois systoliques et diastoliques, celles-ci les plus fréquentes.

Cette plus grande fréquence parmi nos malades des hypertensions systolo-diastoliques n'a rien d'étonnant, tout d'abord parce que nous les avons plus particulièrement recherchées, ensuite parce que nous ne retenions que des hypertendus porteurs, depuis l'âge adulte, de leur anomalie tensionnelle. Ils n'avaient aucune raison pour modifier avec l'âge leur type tensionnel.

La mesure de la T. A. moyenne intra-artérielle à l'aide de l'hémomanomètre de Van Bogaert et Beerens dans l'artère fémorale de la plupart de nos sujets confirmait d'ailleurs par le chiffre élevé obtenu par cette méthode, la réalité de ces hypertensions systolo-diastoliques séniles.

Les hypertensions systoliques pures, ainsi que nous-même l'avons montré avec ces deux auteurs, donnent en effet généralement des tensions moyennes intra-artérielles ne dépassant pas 130 mm. de mercure. Nos sujets réalisaient par conséquent bien le type d'hypertension *chronique permanente* comparable à celui re-

produit chez l'animal par les physiopathologistes allemands.

Les hypertensions systoliques pures se rapprocheraient plutôt des hypertensions paroxystiques d'effort avec cette différence que les premières sont chroniques.

Le type tensionnel de nos malades étant défini, reprenons les conclusions dégagées de l'étude de la symptomatologie de l'hypertension permanente en général et de son mécanisme dans le chapitre précédent et recherchons si les symptômes accusés par nos hypertendus de plus de 60 ans les justifient.

Avant d'entreprendre la justification ou l'infirmité de ces conclusions, résumons-les en quelques lignes :

L'hypertension est, à notre avis, non pas une maladie ni un syndrome, mais un simple symptôme pouvant être produit par un grand nombre de causes très différentes mais agissant toujours par le même mécanisme.

Celui-ci consiste dans une *hypertonie des artérioles*. En dehors des quelques cas exceptionnels d'hypersécrétion endocrinienne (surrénale, hypophyse), cet état d'hypertonie est généralement d'origine nerveuse. Les centres qui le commandent siègent à différentes hauteurs dans l'axe cérébro-spinal et sont ceux du système nerveux orthosympathique.

Le dérèglement de ces centres qui se trouvent indirectement par voie circulatoire et directement par voie nerveuse, en relation avec tous les organes de notre économie, crée un ensemble de symptômes parmi lesquels se range l'élévation de la T. A.

Suivant l'intensité de l'excitation de ces centres, suivant leur participation globale ou partielle, enfin suivant la coexcitation, habituelle chez l'homme, des centres parasympathiques, le nombre et la nature des

réactions organiques qui en dépendent, varieront. Ces réactions constituent autant de symptômes.

La persistance de ces troubles fonctionnels peut compromettre le bon fonctionnement des organes dont elle est le siège et entraîner dans ceux-ci un trouble profond de leurs échanges nutritifs. Ainsi, peut s'installer à la longue, une sclérose parenchymateuse diffuse. Parmi ces parenchymes il faut compter la paroi des vaisseaux.

A partir de ce moment, des symptômes nouveaux peuvent s'ajouter au tableau clinique de l'hypertendu, à savoir des symptômes de déchéance organique. Ils dictent le pronostic immédiat de l'hypertension s'ils touchent le cœur, le rein ou un autre organe vital important, ou tous les organes dans leur ensemble.

Mais le processus sclérogène peut toucher les centres nerveux, générateurs de l'hypertonie artériolaire. Cet état pathologique des vaisseaux peut alors cesser d'exister. La tension artérielle s'abaissera dans ces conditions et l'individu, s'il survit à ces troubles cérébraux, entrera dans une nouvelle phase de santé relative avec tolérance meilleure des lésions rénales ou cardiaques présentées jusque-là.

C'est dans le degré, l'intensité de la persistance de l'hypertonie orthosympathique et l'hypertonie artériolaire plus ou moins marquée qu'il faut chercher, croyons-nous, l'explication du pronostic essentiellement mauvais de l'hypertension juvénile, du pronostic meilleur de l'hypertension de l'adulte et de la bonne tolérance de l'hypertension sénile.

Telles sont les principales idées que nous avons acquises en examinant les données cliniques, anatomiques et expérimentales concernant l'hypertension.

Confrontons-les maintenant avec les faits relevés chez nos hypertendus chroniques de plus de 60 ans. Nous suivrons pour cela l'ordre des symptômes, observé dans le chapitre précédent.

1°. — Symptômes cardiaques.

a) VOLUME DU CŒUR

Nous concluons dans le chapitre précédent à l'indépendance de l'hypertrophie et de la dilatation du myocarde vis-à-vis du facteur mécanique de l'élévation tensionnelle et à ses rapports immédiats avec un facteur idio-myocardique. Celui-ci évolue *parallèlement* à elle quoiqu'il soit probablement lié dans la plupart des cas au mécanisme fondamental de l'hypertension, à savoir à l'hypertonie artériolaire.

En effet, chez nos malades âgés de plus de 60 ans : neuf, c'est-à-dire 25 %, d'entre eux avaient une masse ventriculaire de volume normal à l'écran. Ces neuf malades n'étaient d'autre part ni les plus jeunes de nos sexagénaires, ni les plus récemment hypertendus :

Obs. I : hypertension connue depuis 10 ans ;

Obs. III : hypertension connue depuis 10 ans ;

Obs. V : hypertension connue depuis 19 ans, etc...

Leurs artères étaient souples, pour une partie d'entre eux (4 sur 9). Chez tous les autres elles étaient sinueuses et indurées à la palpation.

Vaquez et ses élèves ont mis l'hypertrophie cardiaque en rapport avec le taux de la tension moyenne, celle-ci exprimant à leur avis plus exactement le régime sous lequel le cœur travaille et réglant par conséquent plus directement l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche.

Chez huit de ces neuf hypertendus chroniques avec cœur normal, nous avons mesuré la tension moyenne intra-artérielle et avons relevé dans l'artère fémorale quatre fois une T. M. vraie très élevée, c'est-à-dire dépassant 150 mm. de mercure et atteignant même 170 mm. de mercure. Dans les deux autres cas, elle ne dépassait pas 135 et 145 mm. de mercure. Nous ne trouvons donc jusqu'ici, chez nos malades, aucun ar-

gument en faveur de la conception mécanique de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur au cours de l'hypertension.

Chez les autres hypertendus, les conditions étiologiques, artérielles, tensionnelles étant les mêmes, l'hypertension étant d'autre part également ancienne, le cœur était moyennement augmenté de volume. Trois fois, il l'était de façon considérable (Obs. IV, XV et XXIX).

Chez ces trois derniers malades, nous avons relevé des signes auscultatoires de lésions valvulaires mitro-aortiques par sclérose. Un d'entre eux se trouvait en arythmie complète (Obs. XV). Chez ceux de nos sujets à cœur rigoureusement normal, nous n'avons au contraire noté qu'une seule fois un souffle systolique rude de la pointe et une autre fois un dédoublement valvulaire du premier bruit.

Chez les hypertendus à cœur moyennement augmenté de volume, nous avons relevé :

— 2 fois un dédoublement valvulaire du premier bruit (Obs. VIII, X) ;

— 3 fois un clangor aortique (Obs. X, XIV et XXXV) ;

— 2 fois un souffle mitro-aortique en écharpe (Obs. XXVI, XXVII).

En d'autres termes, la proportion de lésions valvulaires est incontestablement plus forte chez ceux présentant un cœur modifié de volume, à l'écran, que chez ceux ayant un cœur de volume normal.

Ces lésions valvulaires, personne ne songe plus aujourd'hui à les rapporter à l'hypertension, mais tout le monde s'entend pour les considérer comme le témoin de lésions parenchymateuses locales.

Ces lésions, d'apparition tardive, ne peuvent pas être liées à des processus ayant un tropisme électif telles que les infections du jeune âge ou de l'âge adulte pour l'endocarde ou le myocarde. Elles traduisent des lésions plus diffuses, le plus souvent d'ori-

gine vasculaire, touchant plusieurs feuillets cardiaques à la fois et déformant, de façon secondaire, la masse ventriculaire.

Nos observations cliniques confirment par conséquent entièrement nos conclusions pour ce qui concerne le rapport des déformations de la masse ventriculaire du cœur avec l'hypertension.

b) AUSCULTATION

Pour les signes auscultatoires, nous pouvons être bref puisque nous n'avons pas retenu pour cette étude les hypertendus âgés présentant des signes auscultatoires témoignant d'une atteinte de la valeur contractile de leur myocarde. Ainsi que nous l'avons signalé déjà, le seul fait qu'il nous a été relativement facile de recueillir en l'espace de 18 mois, 35 observations d'hypertension chronique vraie ne s'accompagnant ni d'un *bruit de galop*, ni même de sa forme mineure, le *dédoubllement sourd tactile du premier bruit* par bruit pré-systolique surajouté, témoigne suffisamment de l'absence de liens de cause à effet entre l'élévation des résistances opposées à la contraction du cœur et à l'apparition de ces bruits. Nous pouvons dès lors en dire autant des rapports de l'hypertension avec la défaillance myocardique.

Quant au *souffle systolique apexien* ou *en écharpe*, ceux-ci sont l'expression de lésions scléreuses rétractiles non limitées à l'endocarde mais endomyocarditiques consécutives à des atrophies post-inflammatoires remontant à une date très antérieure ou bien s'ils sont d'apparition récente, dues à des processus sclérogènes le plus souvent d'origine vasculaire. Nous avons discuté précédemment le mécanisme de production de ces derniers et nous n'y reviendrons plus. L'histoire et les conditions de leur apparition, plus que leur caractère acoustique, permettent de les reconnaître.

L'état de l'arbre vasculaire périphérique n'apporte qu'un faible appoint dans leur caractérisation.

e) ELECTROCARDIOGRAMME.

Quant à l'électrocardiogramme, dans le premier chapitre de ce mémoire, nous avons signalé quatre électrocardiogrammes rigoureusement normaux sur les 20 tracés enregistrés chez nos hypertendus. Dans tous les autres cas l'électrocardiogramme témoignait d'altérations de types divers portant soit sur l'onde T, soit sur l'onde QRS.

Tout le monde tend aujourd'hui de plus en plus à admettre que les altérations de QRS sont directement liées à des troubles de la propagation de l'onde d'excitation à travers le tissu autonome intra-ventriculaire, tandis que la fin de l'onde S, l'espace ST et l'onde T traduisent des anomalies du fonctionnement myocardique. Les travaux anatomiques de Mahaim, les recherches physiologiques de Van Bogaert sur le chien sous le contrôle de la chronaxie des deux tissus différenciés du cœur, accréditent fermement cette opinion.

Pour vérifier sur nos malades ces observations, il eût fallu en avoir l'occasion. Nous nous limitons donc à signaler que nos observations, tout en étant incomplètes, par défaut de vérification nécropsique, confirment cependant l'absence de liens immédiats entre l'hypertension et les déformations électrocardiographiques.

Quant à l'influence de l'hypertension et de l'hypertrophie ventriculaire gauche sur l'existence d'une image de prépondérance gauche, il est aujourd'hui plus délicat que jamais de la démontrer. Toutefois, parmi nos 4 électros normaux, l'un appartenait à un malade dont le cœur gauche était augmenté de volume et ne montrait cependant ni prédominance gauche, ni déformation de T. Au contraire, sur les

6 tracés témoignant d'une prédominance électrique gauche relevés chez nos malades, 3 fois (Obs. V, XIX et XXIII) le cœur gauche était de volume normal à l'écran.

La rareté des altérations de l'onde T chez nos hypertendus âgés dont le cœur tolère parfaitement cette tension élevée, confirme bien les rapports des variations de cette onde avec l'intégrité fonctionnelle du myocarde. Sa fréquence au contraire chez les hypertoniques généralement mal tolérées du sujet jeune plaident dans le même sens.

Les altérations électrocardiographiques nous semblent, dès lors, liées à des lésions locales dont rendent compte, au premier degré, les prédominances électriques et, à un stade plus avancé, les images franches de bloc de branches, les décalages de ST, les ondes Q, etc., etc...

Il en est de même des troubles du rythme.

Les troubles du rythme et de l'électrocardiogramme ont coexisté tantôt avec un cœur de volume normal, ainsi que nous l'avons signalé (Obs. I, III, V) et avec des artères souples (Obs. I, V), tantôt avec un cœur déformé et avec des artères dures. Certains de ces malades avaient présenté préalablement des accidents vasculaires cérébraux (Obs. III et XXIII) ou présentaient des signes auscultatoires de lésions valvulaires.

De la confrontation de nos tracés électriques avec toutes les autres données recueillies chez nos malades, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° *Tout d'abord il n'y a aucune influence immédiate de l'hypertension sur l'allure de l'électrocardiogramme ;*

2° *Les altérations de ce dernier vont généralement de pair avec d'autres signes correspondant à des lésions cardiaques certaines ;*

3° *Les données cliniques, radiologiques et l'état des artères périphériques ne permettent pas de prévoir*

l'importance ni même l'existence de troubles graphiques.

Cette dernière observation est conforme aux conclusions de Mahaim et Van Bogaert, à savoir que les altérations de QRS et de T dépendent de troubles de tissus différents dont il est impossible de prévoir avec certitude chez l'homme le degré d'altération sur les seules données cliniques.

2°. — Symptômes aortiques.

Le *souffle diastolique fonctionnel*, trouvant cependant *a priori* dans l'hypertension sénile les conditions optimales pour se produire, n'existe dans aucune de nos observations. C'est dire combien le rôle mécanique de la T. A. pour forcer le diaphragme sigmoïdien, ou pour fausser son plan d'insertion, est hypothétique et improbable.

Comme, d'autre part, aucun de nos hypertendus ne présentait une dilatation de l'aorte sus-sigmoïdienne, on comprend aisément l'absence chez eux du souffle diastolique et on se rend aussitôt compte de l'importance primordiale de ce dernier facteur pariétal dans la genèse de ce bruit.

Quant au *clangor* relevé chez 6 de nos malades, celui-ci coïncidait toujours avec un déroulement aortique particulièrement marqué. Toutefois, d'autres sujets présentant un déroulement à peu près analogue et même un élargissement régulier de l'aorte, ne présentaient pas ce clangor.

L'*accentuation du deuxième bruit aortique* observé 4 fois sur 35 (Obs. XII, XVI, XX, XXIX) coexiste 2 fois (Obs. XX, XXIX) avec une aorte normale.

Le taux de la tension moyenne intra-artérielle n'est pas capable de départager les hypertendus ayant un clangor ou une simple accentuation du deuxième bruit aortique.

Nous n'avons trouvé ni dans le volume du cœur à l'écran, ni dans l'état des artères périphériques, des indications précises concernant le mécanisme distinctif de ces deux bruits valvulaires sigmoïdiens. Cependant, la constance du déroulement aortique chez les sujets ayant un clangor, c'est-à-dire comme nous l'avons vu, d'une altération anatomique de la paroi aortique, plaide en faveur du mécanisme anatomique et lésionnel du clangor. Nous croyons toutefois que l'accentuation du deuxième bruit sigmoïdien, étant donné la fréquence chez les malades qui le présentent de lésions vasculaires, correspond à un premier stade d'altération anatomique des valvules sigmoïdes aortiques et que le rôle dynamique de l'élévation tensionnelle est négligeable dans cette accentuation. Si, dans certains cas, les données aortiques et artérielles font défaut, cela n'a rien d'étonnant puisque les valvules peuvent être touchées sans que l'aorte soit altérée et vice versa et réaliser un clangor ou une accentuation du deuxième bruit.

Nous avons longuement discuté, dans le chapitre précédent, l'*aspect radiologique de l'aorte* au cours de l'hypertension. Nous sommes arrivé à cette conclusion que l'hypertension pouvait déterminer à elle seule des variations dynamiques de la forme et du calibre de l'aorte mais qu'elles étaient indécélables par nos moyens d'investigation grossiers actuels. Nous ajoutons toutefois que ces déformations dynamiques pouvaient tout au plus justifier la légère augmentation d'opacité aortique assez fréquente chez les hypertendus.

Nos observations confirment pleinement cette conclusion puisque 25 % de nos malades ont un cœur mais aussi une aorte rigoureusement normaux. Parmi les 75 % restant : 50 % (18 sur 35) ont, ainsi que nous l'avons signalé dans le premier chapitre, une image

radiologique modifiée, c'est-à-dire soit un déroulement, soit un élargissement, soit les deux à la fois, sans toutefois réaliser en aucun cas une ectasie.

Etant donné l'inconstance de ces signes chez les hypertendus de longue date et âgés de plus de 60 ans, nous pouvons affirmer qu'ils exigent, pour se produire, un substratum anatomique dans la paroi même de l'aorte, c'est-à-dire un remaniement de ses composants tissulaires permettant l'élongation (déroulement) et l'élargissement de ce vaisseau. L'état des artères périphériques ne nous a pas permis de nous guider dans cette appréciation.

Conformément aux observations de Coppez et De Meyer, nous avons recherché la proportion de grands indices *oscillométriques* chez les sujets ayant une aorte normale et, d'autre part, chez les sujets ayant une aorte déroulée.

Ind.	4	5	6	7	8	9	11
A. déroulée							
(17 cas)	1	7	2	3	2	2	0
A. normale							
(15 cas)	1	1	6	2	3	1	1

On ne peut pas tirer de conclusions nettes de ce tableau comparatif, tout d'abord parce que la différence de proportion des grands indices entre ces deux types de malades au profit de ceux ayant une aorte normale est faible. Ensuite, parce que la diminution de la pulsatilité artérielle dont témoigne cet indice légèrement réduit chez les sujets ayant une aorte déroulée, permet de ne rien en conclure pour l'aorte.

Cette comparaison apporte tout au plus une indication en faveur de la nature anatomique et de l'origine lésionnelle des modifications de forme et de calibre de l'aorte chez les hypertendus séniles.

3°. — Symptômes vasculaires périphériques.

a) *Etat anatomique.*

La perte d'élasticité des tuniques vasculaires et leur induration par sclérose et calcification sont des signes classiques recherchés à l'inspection et à la palpation des artères chez le vieillard.

Alors que la sclérose s'exprime surtout par l'allongement des artères et par leur disposition sinueuse consécutive, l'induration et la calcification modifient la résistance à l'écrasement de la paroi artérielle sur tout son trajet ou par îlots (tuyau de pipe, trachée de poulet).

Nous avons insisté déjà sur la difficulté d'apprécier par la vue et **par la palpation** une altération de la paroi artérielle. Tout en mettant en garde contre les nombreux facteurs dynamiques et extra-vasculaires susceptibles de fausser nos sensations visuelles et tactiles, nous reconnaissons la valeur incontestable des *sinuosités* et des *indurations parcellaires* d'une artère pour qualifier l'état de son intégrité anatomique.

Quoique nos malades âgés de 60 à 80 ans se trouvent naturellement dans les conditions optima pour présenter ces deux signes, et que par dessus le marché ils soient tous et depuis longtemps hypertendus, 40 % d'entre eux avaient des artères cliniquement souples.

Il n'est pas possible de mettre un lien étroit entre l'âge de nos malades et l'état de souplesse ou d'induration de leurs artères.

Quant à leur *indice oscillométrique*, celui-ci tend à être plus grand lorsque les artères sont souples et que les sujets sont plus jeunes. Néanmoins, on rencontre des indices très grands (9 grandes divisions de l'oscillomètre) chez des sujets âgés dont les artères sont dures à la palpation. Pour que l'on puisse déduire quelques données précises de l'indice, il eût fallu con-

naître ses valeurs antérieures. Bien plus, dans l'indice d'autres facteurs non pariétaux jouent un rôle important dont il faut tenir compte.

L'inconstance des altérations anatomiques des parois artérielles chez nos malades confirme entièrement la conclusion exprimée dans le précédent chapitre concernant leur rapport avec l'état de la T. A. L'élévation tensionnelle par elle-même n'est pas artériosclérogène. D'autres facteurs et plus précisément la cause et le mécanisme même de l'hypertension en sont la cause immédiate. Suivant l'extension et la prédominance sur tel ou tel endroit de la nutrition défectueuse des parois vasculaires par dyspragie des vasa-vasorum, la sclérose se manifestera ou fera défaut. Elle pourra exister sur les territoires viscéraux, particulièrement importants pour élever la T. A., et faire défaut à la périphérie ou vice versa. Cette conception nous semble le mieux rendre compte de toutes les modalités de l'association : hypertension et sclérose.

Nous n'insisterons plus ici sur le *type graphique* de la *silhouette du poulx*, de nos hypertendus. Conformément aux travaux de *Laubry, Brosse, Soulié et Van Bogaert*, le poulx de nos hypertendus âgés était toujours anacrote ou en plateau à la Mx et aux pressions immédiatement voisines. Le myocarde de nos sujets ne présentait d'ailleurs aucun signe de méiopraxie.

b) *Accidents par rupture ou oblitération vasculaire.*

Quelques-uns de nos hypertendus ont présenté des accidents nerveux ou cardiaques par rupture ou par oblitération vasculaire.

Les accidents nerveux étaient plus fréquents que les accidents cardiaques. C'est ainsi que sur nos 35 observations, 8 concernent des malades ayant présenté des accidents parétiques ou paralytiques, des amauroses transitoires, des éclipses cérébrales, des amnésies, alors qu'aucun n'a présenté de syndrome

d'infarctus du myocarde. Un seul (Obs. XV) était en arythmie complète, installée récemment et que nous avons attribuée à une coronarite auriculaire, étant donné l'absence d'antécédents et de signes justifiant une atteinte de l'endocarde. Deux de nos malades présentaient des images électro-cardiographiques de bloc de la branche droite du faisceau de His. L'un de ces tracés appartenait au même malade qui présentait par ailleurs de l'arythmie complète. Comme cette dernière, nous attribuons ces blocs de branche à un trouble circulatoire coronarien. Il faut toutefois prendre soin d'éliminer d'abord les processus d'endocardite et d'endomyocardite septale primitive ou secondaire.

Chez ces malades porteurs de stigmates évidents d'une lésion par rupture ou par oblitération vasculaire, comment se comportent les artères et l'aorte ? Leur T. A., leur indice ont-ils des caractères particuliers ? Leurs antécédents justifient-ils une prédisposition à ce genre de manifestation et de lésions ? Enfin, présentent-ils par ailleurs des signes témoignant d'un état artériel ou d'un état nerveux anormal ?

Pour ce qui concerne les accidents nerveux et cardiaques, nous n'avons rien trouvé dans les antécédents personnels ou héréditaires de nos malades qui puisse les justifier. Chez aucun d'entre eux, il n'y avait de syphilis héréditaire ou acquise connue et d'ailleurs, chez tous, les divers tests biologiques étaient négatifs. Tous nos malades porteurs d'accidents cérébraux, à l'exception d'un seul (Obs. XXV), avaient des artères dures et sinueuses. Chez tous, à l'exception d'un seul (Obs. III), l'aorte était déroulée. Cette fréquence des signes d'altération vasculaires généralisés, quoiqu'elle n'ait rien d'absolu, mérite d'être retenue.

Trois fois sur huit, le deuxième bruit aortique clangoreux témoignait d'une altération certaine des tuniques sigmoïdiennes et presque à coup sûr, dès lors, de l'aorte avoisinante.

Enfin, la comparaison des résultats des diverses *épreuves biologiques* faites chez ces 8 malades avec ceux obtenus chez 8 autres hypertendus âgés mais ayant des artères souples et une aorte normale, nous a donné les indications suivantes :

Sur 8 hypertendus de plus de 60 ans, avec artères souples et aorte normale :

- *Albuminurie* : néant.
- *Moyenne du taux d'élimination de la phéno-sulfo-phtaléine* : 31 %.
- *Moyenne des cholestérinémie* : 2 gr. 30.
- *Chiffre extrême des glycémies* : de 0,83 à 1 gr. 20 par litre.
- *Moyenne du taux de l'urée sanguine* : 0,31 par litre.
- *Constante d'Ambard* : 3 fois : 0,10.
5 fois : 0,06 à 0,086.

Sur nos 8 hypertendus avec accidents nerveux, artères dures et aorte déroulée :

- *Albuminurie* : 4 cas.
- *Moyenne du taux d'élimination de la phéno-sulfo-phtaléine* : 24 %.
- *Moyenne des cholestérinémies* : 2 gr. 47.
- *Chiffre extrême des glycémies* : de 0,88 à 1 gr. 20.
- *Moyenne du taux de l'urée sanguine* : 0,38 par litre.
- *Constante d'Ambard* : 4 fois : +0,10.
2 fois : ÷0,09.
2 fois : de 0,065 à 0,088.

Quant aux taux de la T. A. et de l'indice apprécié comparativement chez ces deux groupes de malades, ceux-ci ne présentent pratiquement aucun caractère distinctif net, suivant qu'il s'agit de sujets appartenant au groupe présentant des accidents nerveux ou à celui des malades exempts de ces derniers. Bien plus, nous avons relevé les chiffres de Mx, de Mn, et de My intra-artérielle les plus élevés dans le groupe ne présentant aucun accident vasculaire nerveux ou cardiaque (Obs. V, VII et VIII).

Dans ce même groupe de malades l'indice oscillo-

métrique a manifesté peut-être une tendance légère à être plus grand. Nous ne voulons toutefois pas tirer de cette constatation des conclusions précises.

En un mot le taux et les caractères de la T. A. ne semblent pas dicter immédiatement l'apparition d'accidents par rupture ou oblitération vasculaire ni dans le système nerveux, ni dans le cœur. Nous avons relevé, comme nous l'avons signalé, les chiffres les plus élevés de la T. A. vérifiés d'ailleurs par mesure directe dans l'artère et des indices très petits allant de pair avec des artères dures et une aorte déroulée chez des malades indemnes jusque-là de tout accident de cette nature (Obs. VI, XVI, XXIX).

Il semble néanmoins y avoir une proportion plus grande d'accidents vasculaires chez ceux dont les artères sont plus altérées. L'élévation tensionnelle ne prend donc qu'une part restreinte dans leur déterminisme. Le processus artéritique y joue le rôle principal. Ainsi que nous l'avons déjà signalé, l'état des artères périphériques n'est pas un critère fidèle pour juger de l'état des artères viscérales.

Les tests biologiques jugeant de l'intégrité des vaisseaux à travers le fonctionnement du parenchyme de divers organes, ne donnent aucun renseignement précis concernant la prépondérance du rôle des processus artéritiques locaux dans la genèse des accidents vasculaires envisagés ici. Il est cependant incontestable que malgré la grossièreté de la méthode statistique à laquelle nous avons eu recours ci-dessus, la comparaison faite entre huit sujets hypertendus âgés avec artères normales et huit autres également hypertendus avec artères dures, traduit une tendance de ces tests à confirmer des troubles plus marqués de la plupart des organes vasculaires chez les malades présentant des accidents artériels que chez ceux qui n'en présentent pas.

Cette donnée imprécise de la méthode statistique ne possède, à notre avis, qu'une valeur indicative

vague, car parmi les sujets indemnes d'accidents vasculaires, certains ont des tests biologiques aussi mauvais sinon pires que ceux présentant ces accidents et vice versa. Tout dépend, comme nous l'avons déjà dit, de la localisation des troubles trophiques vasculaires, mais le seul fait que d'une façon générale ceux-ci se produisent avec une certaine et incontestable prédilection chez des hypertendus porteurs de lésions vasculaires diffuses, ne manque pas de devoir être souligné pour mettre en relief le rôle de ces facteurs pariétaux locaux dans les accidents par rupture ou oblitération vasculaire.

Nous n'invoquons pas, pour expliquer les accidents transitoires qui précèdent très souvent chez nos malades l'accident organique définitif, une hyper-réflexivité artérielle génératrice de spasmes. Cette hyper-réflexivité, Brosse, Mage, Lenègre et Van Bogaert ne l'ont pas trouvée au niveau des artères périphériques. *A fortiori* n'est-on pas autorisé de l'invoquer pour les artères cérébrales.

A notre avis, le spasme est toujours l'expression d'une cause irritative locale pouvant échapper à l'examen anatomique, tel par exemple un état physique ou chimique local sans morphologie microscopique. Pour qu'il y ait excitation, il faut une altération d'un point donné d'un tissu vis-à-vis des autres qui l'entourent. Cette altération est rarement l'expression d'une nutrition meilleure à ce niveau, mais traduit plutôt une nutrition défectueuse du point envisagé. Ce point altéré excitateur est ultérieurement détruit par résorption et cicatrisation. Ainsi peu à peu est supprimée son action irritative. Le spasme cède alors la place à la sténose ou à l'oblitération organisée.

C'est par ce mécanisme que se produisent dans le cœur des hypertendus âgés, des foyers générateurs d'extrasystoles témoins d'une altération localisée des

feuillet cardiaques. On trouve d'ailleurs toujours, dans ces cas, d'autres altérations vasculaires (Obs. IX, XV, XXII). Quand le foyer cesse d'être irritatif, les extrasystoles disparaissent.

Pour les lésions des branches du faisceau de His, celles-ci sont généralement définitives une fois qu'elles sont bien constituées, la cicatrice ne faisant que consolider l'accident initial ; nous n'admettons leur origine vasculaire que si l'on peut écarter par l'anamnèse et les signes objectifs, une endocardite propagée au septum, un processus infectieux ou toxique à tropisme pour le muscle cardiaque ou pour le tissu autonome. L'origine réflexe pure des blocs de branches est encore inconnue jusqu'aujourd'hui, quoique les excitations nerveuses puissent exagérer ou atténuer des troubles préexistants de la conduction dans le tissu autonome.

4°. — Altérations rénales.

Quant aux *lésions rénales*, nous pouvons être bref pour ces dernières. Nous avons écarté d'emblée de notre étude tous les sujets porteurs de signes francs d'insuffisance rénale. Nous prenions comme test de celle-ci le chiffre de la rétention uréique. Nous avons réuni 35 hypertendus de 60 à 70 ans environ, hypertendus pour la plupart depuis l'âge adulte et aussi bien pour le chiffre de la maxima que pour celui de la minima, réalisant les conditions exigées pour ce travail. Nous pouvons affirmer dès lors que l'hypertension n'est pas inéluctablement génératrice d'insuffisance rénale, en d'autres termes que le déséquilibre hydrostatique particulier à l'hypertension n'a rien à faire de façon immédiate avec la néphrite interstitielle, c'est-à-dire avec le petit rein atrophique. Comme néanmoins un certain nombre d'hypertensions présentent cette dernière lésion et les accidents qui l'objectivent, il faut admettre que ces processus

néphritogènes et l'hypertension peuvent évoluer parallèlement mais indépendamment l'un de l'autre, probablement parce qu'ils relèvent d'un mécanisme commun. Nous avons défini ce dernier et la nature des liens unissant ces deux manifestations dans notre deuxième chapitre.

La constante d'Ambard et l'épreuve d'élimination d'un colorant nous ont donné des résultats des plus infidèles. Quoique nous remarquions une tendance générale de la Constante à s'élever et du taux de la phénol à diminuer chez les malades présentant des parois artérielles et aortiques altérées, nous ne nous permettons pas d'en tirer des conclusions quant à la part de la sclérose rénale artérielle dans ces déviations. Ce sont là des épreuves trop complexes sinon erronées (*Thèse* de Chaussin) pour que nous en tirions une conclusion simple et nette.

Rien d'étonnant non plus, dès lors, à ce que chez certains sujets aux artères souples, ces épreuves soient anormales et à ce que chez d'autres avec artères dures, elles soient normales, sans compter qu'il est impossible de prévoir avec certitude la localisation et la prédominance des troubles artériolaires sur tel ou tel organe, au cours de l'hypertension.

Aucun de nos malades n'a fait d'*hémoptysie*. Cinq seulement, sur trente-cinq, ont présenté des *épistaxis*. Chez deux de ces derniers (Obs. XXVII et XXXIII) ces épistaxis avaient existé préalablement pendant une période où ces malades présentaient des bouffées vasomotrices intenses de la face. C'est là, croyons-nous, un des facteurs des plus importants dans le déterminisme de ces accidents.

5°. — Troubles fonctionnels.

Nous avons décelé 9 fois de l'*albumine* dans les urines de nos malades. Son taux variait depuis la simple présence sous forme de traces jusqu'à l'albu-

minurie quotidienne de 1 gr. 50 ; le chiffre le plus habituel étant d'environ 0,50 (Obs. II, XII, XIII, XVI, XXII, XXV, XXXI, XXXIII, XXXV).

Dans les antécédents d'aucun de ces malades, un accident morbide ne justifiait cette albuminurie.

Dans un certain nombre de cas, la constante d'Am-bard et l'épreuve de la phénol étaient plus altérées que chez les sujets non albuminuriques. Ce n'étaient pas les hypertensions les plus fortes qui s'accompagnaient d'albuminurie. Plusieurs de nos malades enfin étaient albuminuriques depuis plusieurs années. Leur albuminurie variait d'un examen à l'autre. Nous n'avons cependant pas eu l'occasion de saisir une poussée tensionnelle parallèle à une augmentation de l'albuminurie, conformément à la conception qui fait de ces deux manifestations deux modes d'expression distincts, indépendants, d'un même mécanisme pathogénique, mais pouvant évoluer de façon parallèle.

Plusieurs de nos hypertendus accusaient une *polyurie nocturne*. Rien dans nos observations ne nous permet d'en pénétrer le mécanisme intime et de confirmer celui que, d'un point de vue théorique, nous avons exposé précédemment. Toutefois son existence chez nos malades en dehors de tout signe de défaillance cardiaque ou rénale, montre bien qu'il s'agit d'un mécanisme distinct de ceux-ci. Les théories de Ricker, de Kisch et Koch, de Brunn, justifient leur complexité et leurs diverses modalités.

Les *troubles psychiques* de nos hypertendus se partageaient en deux catégories : d'une part ceux d'apparition récente, allant de pair avec des accidents parétiques ou une cachexie prémonitoire du gâtisme, d'autre part ceux qui existaient depuis fort longtemps et souvent déjà, avant même que l'hypertension ne soit connue et qui ont évolué en dehors de tout signe d'une lésion précise d'un point localisé du système nerveux central.

Sur la nature et le mécanisme des premiers tout le

monde s'entend. Il s'agit d'oblitérations vasculaires successives plus ou moins nombreuses, plus ou moins importantes et étendues se traduisant par un simple changement dans le caractère du vieillard, une diminution de sa mémoire et de son intellect, stade le plus fruste, jusqu'à la démence sénile, terme extrême de cet état allant souvent de pair avec une perte du contrôle des fonctions végétatives (gâtisme). Il s'y ajoute souvent des troubles moteurs importants traduisant non seulement une atteinte corticale, mais sous-corticale (paralysie dite pseudo-bulbaire). Nous rangeons dans ce premier groupe les troubles psychiques de nos malades des observations II, XVI, XXV, XXX, XXXIV, XXXV.

Personne n'a jamais invoqué chez le vieillard l'hypertension, pour justifier ces troubles psychiques que l'on attribue, d'un commun accord, à l'artérite cérébrale. Ils ne sont pas plus fréquents chez les hypertendus âgés que chez ceux dont la tension artérielle est normale.

Mais à côté de ces troubles psychiques et moteurs par oblitération ou rupture vasculaire certaine, ainsi que différents signes en témoignent, il en est d'autres non moins importants que nous avons observés également chez certains de nos malades et qu'il est impossible de justifier par des accidents vasculaires.

Ces troubles, nous les avons déjà définis et analysés, ce sont : l'*émotivité exagérée* avec *agitation*, le *tremblement*, la *loquacité* et chez d'autres, au contraire, des *tendances dépressives* et enfin de l'*insomnie* (Obs. VI, XIX, XXII, XXV, XXIX, XXXII). Alors que ces signes d'hyperactivité psychomotrice sont nets et fréquents chez des hypertendus jeunes ou adultes, ils sont plus estompés et plus rares chez l'hypertendu âgé. Seuls nos malades des observations XXIX, XXIII et XXV réalisaient le plus complètement ce syndrome neuro-psychique et le présentaient d'ailleurs déjà depuis dix ans. Chez d'autres, il était incomplet et son

installation récente allait de pair avec des troubles de l'état général tels que l'amaigrissement et l'asthénie.

Pour ce qui est de l'insomnie, elle était justifiée : chez une de nos malades (Obs. XXIX) par une nycturie tellement abondante qu'elle l'obligerait à se lever cinq ou six fois chaque nuit ; chez le malade de l'observation VI, par des céphalées très pénibles ; chez celle de l'observation XXXII des palpitations en étaient la cause.

Seuls les malades des observations XXIX et XXIII avaient les artères souples et une aorte normale à l'écran, un bon état général et intellectuel. Chez les quatre autres, le système vasculaire montrait à différents niveaux des signes d'altérations anatomiques ; leur intelligence et leur mémoire étaient fortement réduites et ils avaient pour la plupart dans les derniers mois subi un gros amaigrissement.

En d'autres termes les signes psycho-moteurs présentés par nos hypertendus peuvent, avec beaucoup de vraisemblance dans la majorité des cas, être attribués à une nutrition défectueuse de leur système nerveux par des artères ne lui assurant plus un débit satisfaisant. Toutefois, chez un petit nombre d'entre eux au même titre que chez les hypertendus jeunes et adultes, ces signes psychiques existaient depuis longtemps et se maintenaient tels quels, sans que rien ne vienne témoigner ultérieurement d'une altération vasculaire cérébrale progressive.

Pour ceux-là, comme pour les sujets jeunes et adultes, nous invoquons le mécanisme nerveux de Kisch et Koch, à savoir une *hyperamphotonie à prédominance orthosympathique* déterminant d'une part l'hypertonie artériolaire et les troubles circulatoires et tensionnels que celle-ci comporte, d'autre part, la stimulation directe par voie nerveuse, et dès lors indépendante du régime circulatoire, du système nerveux central et du cortex lui-même. S'il en est ainsi, il n'y a rien d'étonnant qu'avec l'âge ce syndrome

psycho-moteur s'atténue puisque la prédominance à cette époque des phénomènes d'involution naturelle doit diminuer l'irritabilité des centres nerveux. Aussi voyons-nous les phénomènes de dépression mentale apparaître en même temps que l'abaissement tensionnel.

Chez le vieillard hypertendu, les troubles psychiques sont donc plus souvent secondaires à l'artérite qu'à des phénomènes réflexes. C'est ce qui explique, croyons-nous, la sobriété chez ces derniers du syndrome psycho-moteur si riche de l'hypertension juvénile.

Les *troubles moteurs*, tels que le *tremblement* et l'*agitation motrice* ou au contraire l'*adynamie* et la *lassitude* du vieillard hypertendu, relèvent des mêmes conditions artérielles. Rien ne les distingue de ceux du vieillard dont la tension artérielle est normale. Les manifestations dépressives dominent chez les uns et les autres. Ceci vient confirmer encore la nature organique de leur mécanisme causal.

Parmi les *troubles sensitifs* et *sensoriels*, la céphalée était la plus fréquente. Les algies précordiales étaient exceptionnelles (Obs. XV et XXVI) et allaient de pair avec des palpitations. Dans un cas (obs. XV) le cœur était en arythmie complète et très dilaté. On entendait à la pointe un souffle systolique rude. Dans le second cas (Obs. XXVII) le cœur et l'aorte étaient augmentés de volume et l'on percevait un souffle de sclérose mitro-aortique au-devant du cœur. Il y avait dès lors toutes les raisons de croire, étant donnée l'apparition récente de ces signes et leurs caractères, que ces algies et palpitations correspondaient bien à des manifestations à point de départ intra-cardiaque et étaient fort probablement en rapport avec une nutrition coronarienne défectueuse. Le tracé électro-cardiographique du malade de l'observation XV confir-

mais d'ailleurs par une image de bloc de la branche droite du faisceau de His, cette façon de voir.

Comme troubles sensoriels, à savoir : les *bruits auriculaires*, le *vertige*, le *scotome*, que nous citons ici par ordre de leur fréquence, nous les avons relevés indifféremment chez ceux dont les artères étaient souples ou indurées. Nous n'avons pas pu mettre en évidence une association plus fréquente de l'un de ces symptômes avec tel ou tel autre signe ou caractère de l'hypertension. Son taux n'y importait certainement pas. Quant à la sclérose vasculaire locale, cause favorisante sinon déterminante, nous n'en possédons aucun critère sûr, puisque l'état des artères périphériques et de l'aorte ne suffit pas pour nous éclairer sur l'état local de tel ou tel fragment de l'arbre circulatoire. Nous avons cependant été frappé par la fréquence chez les sujets présentant des bourdonnements, des vertiges, d'accidents par oblitération ou rupture vasculaire ultérieurs, de manifestations transitoires vasculaires telles que les éclipses cérébrales, enfin de bouffées vaso-motrices brusques de la face ou des extrémités (Obs. XXIV, XXVIII, XXXIII).

Enfin, pour ce qui concerne la *dyspnée*, nous avons observé chez un seul de nos malades une crise de dyspnée spasmodique mais chez aucun d'entre eux de l'œdème aigu du poumon. Leur T. A. était cependant, chez tous, très élevée, et leurs artères pulmonaires très élargies et très opaques chez un certain nombre d'entre eux aux R. X. C'est dire que l'épine pulmonaire, d'une part, la résistance périphérique, d'autre part, ne suffisent pas pour les déterminer mais que d'autres mécanismes étudiés dans le deuxième chapitre doivent régir leur apparition.

Quant à la dyspnée d'effort vraie, nous l'avons relevée cinq fois (Obs. IV, VI, X, XVIII, XXVIII). Ces accidents dyspnéiques chez tous étaient d'*apparition récente* alors que leur hypertension datait généralement de 10 ans. Dans l'observation X le cœur est aug-

menté de volume à l'écran et l'aorte très élargie, le second ton aortique est clangoreux, le premier bruit à la pointe dédoublé. Les malades des observations IV, VI et XVIII étaient également porteurs de signes témoignant d'une atteinte de leur appareil circulatoire, signes suffisants pour justifier leur dyspnée d'effort. Cependant, la malade de l'observation XXVIII ne présentait aucun signe objectif d'altération cardiaque. Son aorte seule était altérée.

A côté de cela, notre malade de l'observation I, âgé de 66 ans, hypertendu avéré depuis 10 ans, participait encore, à l'âge de 63 ans, et cela sans le moindre trouble dyspnéique, à une épreuve de course à pied de 5 kilomètres sous bois.

Il est dès lors difficile de mettre chez nos malades un lien étroit entre leur hypertension et la dyspnée, d'une part, entre cette dernière et un mécanisme nerveux central ou périphérique, d'autre part, dont l'hypertension ne serait qu'un mode d'expression. A ce point de vue, nos hypertensions séniles se comportent très différemment des hypertensions juvéniles chez lesquelles les manifestations respiratoires sont plus fréquentes.

Faut-il en chercher la cause dans une irritabilité différente du système nerveux atténuée avec l'âge, ou bien faut-il restituer dans le mécanisme de cette dyspnée, un rôle au myocarde dont on veut parfois le dépouiller entièrement ? Nous serions bien tenté de le croire. En effet, les hypertensions juvéniles évoluent en général rapidement tant leur hypertonie artériolaire est intense et se complique dès lors précocement de signes de méipragie des différents organes mal nourris. Le cœur, le rein, montrent rapidement des signes sinon d'insuffisance de leurs fonctions, du moins d'altération. Ceux-ci ne suffisent peut-être pas pour déterminer des accidents tels que la dyspnée mais ils favorisent sans aucun doute leur apparition et leur exagération.

L'hypertendu qui dépasse la cinquantaine est un hypertendu chez lequel le mécanisme causal ou bien n'agit pas avec toute son intensité, ou bien ne fait pas prédominer ses effets sur des organes importants, ou bien encore chez lequel un processus diminue la réceptivité de ces derniers aux excitations venant des centres. Or, précisément, ceux que nous avons réunis, ont un cœur et un rein pratiquement indemnes de lésions, rien d'étonnant alors que chez ceux-ci la dyspnée soit exceptionnelle et que lorsqu'on la découvre, elle soit d'apparition récente et marche le plus souvent de pair avec des signes objectifs d'altération cardiaque.

Dans la dyspnée d'effort vraie, tout en admettant qu'elle puisse être déterminée en l'absence de toute lésion cardiaque ou aortique, par le seul fait d'un manque d'entraînement ou d'une débilité générale nécessitant un effort disproportionné à l'acte à accomplir, nous croyons que chez le vieillard comme chez le sujet jeune, une note importante s'y trouve donnée par l'état fonctionnel et organique du myocarde.

Les manifestations paroxystiques peuvent exister incontestablement indépendamment de cette dernière condition, cependant, une cause myocardique semble bien en toutes circonstances favoriser leur apparition. Cette cause, les théories les plus modernes de l'œdème aigu du poumon et de l'asthme cardiaque, ne la rejettent pas ; elles en limitent seulement la part dans le mécanisme de ces accidents respiratoires. Au lieu d'investir un seul facteur de tout le pouvoir comme on avait tendance à le faire jusqu'aujourd'hui, ces théories sont plus éclectiques. C'est avec ce même éclectisme que nous avons voulu envisager les symptômes de nos hypertendus séniles.

Il en reste un dernier à envisager, à savoir : *les troubles du métabolisme ou mieux de l'état général* de nos hypertendus séniles.

Nous avons dit précédemment (chapitre II) le mé-

canisme probable de cet amaigrissement, indépendant d'une alimentation défectueuse ou réduite chez les vieillards. Nous avons insisté sur son défaut de relation avec le chiffre de la T. A. et les raisons de son évolution éventuellement parallèle à cette dernière. Nous n'avons donc plus à revenir sur ce point ici.

*
**

De cette analyse critique des symptômes de l'hypertension sénile bien tolérée, nous pouvons dégager quelques conclusions générales qui nous paraissent intéressantes pour le pronostic et la thérapeutique de l'hypertension en général, ainsi que pour la compréhension du mécanisme de sa symptomatologie.

Dans notre second chapitre, nous avons essayé de mettre en évidence les rapports existant entre le facteur mécanique de l'hypertension et les symptômes qui l'accompagnent en général. Nous avons pu nous rendre compte, ainsi, qu'ils étaient l'expression, quel que soit l'organe dont ils traduisent l'intervention ou la souffrance, tantôt du trouble circulatoire générateur lui-même de l'hypertension, tantôt de l'état d'excitation anormale des centres ortho- et parasympathiques principalement des centres orthosympathiques agissant directement par voie nerveuse et indirectement par voie humorale, sur tous les organes de notre économie.

En dehors du signe manométrique, nous n'avons pu en découvrir aucun qui soit directement, uniquement et entièrement lié à l'élévation de la T. A.

La plupart des signes subjectifs dont se plaignent ces malades sont l'expression de leur état nerveux végétatif anormal, tandis que leurs signes objectifs sont liés directement pour la plupart à l'hypertonie artériolaire (cause de l'hypertension) et à ses conséquences.

On comprend alors la plus grande richesse des

signes subjectifs chez la femme hypertendue, l'influence sur ceux-ci de l'émotivité individuelle, l'absence absolue chez certains hypertendus de tout symptôme et enfin l'existence du syndrome décrit comme caractéristique de l'hypertension en dehors de toute élévation de la T. A. chez des neurotoniques, des endocriniens, chez la femme à la ménopause, etc.

Avec l'âge, cette symptomatologie nerveuse s'estompe. Le système nerveux devient moins excitable, la sclérose trouble la réflectivité périphérique, l'émotivité psychique diminue. Aussi comprenons-nous alors la pauvreté, la discrétion des troubles subjectifs des hypertendus après la soixantaine.

En outre, chez le vieillard, les troubles subjectifs cèdent également le pas aux troubles objectifs, à cause des lésions vasculaires. Ceux-ci réduisent la richesse de la symptomatologie subjective mais leur substitue une symptomatologie plus précise, mieux définie et plus caractéristique signant la participation organique de tel ou tel organe.

Alors que chez l'hypertendu jeune, l'hypertonie végétative joue le rôle le plus important et peut le conduire à la mort avant même que des troubles artériolaires aient pu déterminer des altérations parenchymateuses et *a fortiori* des scléroses importantes, chez le vieillard, hypertendu depuis l'âge adulte, l'hypertonie a cédé peu à peu le pas aux troubles organiques par lésions vasculaires.

Au moment de l'installation de ces hypertensions qui atteindront la soixantaine et qui se sont d'ailleurs installées en général entre 40 et 50 ans, les symptômes sont voisins de ceux des hypertensions juvéniles au début. Ils présentent principalement alors des symptômes subjectifs nerveux que chez la femme on attribue à la ménopause par analogie avec ceux que l'on peut communément observer à cette époque en dehors de toute hypertension. Ultérieurement, ces symptômes, comme nous l'avons dit, s'atténuent et ne lais-

sent subsister que les conséquences (secondaires à l'hypertonie artériolaire) des lésions parenchymateuses.

Faut-il séparer ces hypertensions adultes et séniles des hypertensions juvéniles en faisant entre eux une différence quantitative, c'est-à-dire l'hypertonie végétative, mécanisme commun à toutes les hypertensions, est-elle moins élevée chez l'adulte que chez les sujets jeunes ? Cette différence quantitative expliquerait la différence de leur évolution. Ou bien faut-il invoquer des causes de nature tout à fait différentes, les unes malignes, frappant précocement et fort, les autres bénignes, frappant tardivement et sans brutalité ? Ou bien encore faut-il admettre avec certains auteurs allemands une diminution avec l'âge de la réflectivité vasculaire périphérique et végétative centrale ?

En l'absence de données précises, nous nous refusons à prendre position.

Nous avons seulement eu comme but de montrer les différences existant entre ces deux symptomatologies et d'expliquer dans une certaine mesure la raison d'être de cette différence alors que leur mécanisme général est à notre avis toujours le même.

CHAPITRE IV

Du pronostic et du traitement de l'hypertension artérielle chronique.

Le Pronostic

Au cours de cette longue étude critique de la séméiologie de l'hypertension, nous avons essayé de mettre en valeur le rôle important de l'état fonctionnel et anatomique de l'appareil vasculaire local et de démontrer par ailleurs le rôle effacé du trouble mécanique que comporte l'hypertension.

Ce trouble mécanique, ces altérations anatomiques des parois vasculaires, dépendent directement de la perturbation nerveuse probablement d'origine centrale qui se trouve à la base de l'hypertension. Le trouble hydraulique traduit par le chiffre manométrique ne constitue dès lors de cette perturbation qu'une expression isolée, infidèle et grossière. Lui accorder une valeur primordiale pour juger de l'avenir d'un hypertendu serait une erreur. Pour juger du pronostic d'une hypertension, il faut en tenir compte au même titre que de tous les autres symptômes objectifs rencontrés au cours de cet état. Leur ensemble constitue, si l'on peut dire, le reflet périphérique de la perturbation centrale.

C'est l'intensité plus ou moins accentuée de cette perturbation et sa prédominance sur un organe vital essentiel qui dictera le pronostic immédiat de l'hypertension. Malheureusement, nous ne possédons encore aucun critère direct, qui nous permette de l'évaluer. Aussi est-ce sur son expression fonctionnelle et organique qu'il faudra nous baser.

Nous avons vu que l'hypertonie orthosympathique et artériolaire, expression directe du dérèglement central, était particulièrement marquée au cours de l'hypertension juvénile. Aussi, la *notion d'âge*, de préférence à toute lésion organique bien définie, domine-t-elle toute l'évolution de l'hypertension.

Une hypertension systolo-diastolique élevée chez un sujet jeune, c'est-à-dire ayant moins de quarante ans, est l'expression d'un trouble central profond. En l'absence même de toute altération organique bien définie, elle constitue une affection grave qui évoluera en général rapidement vers la mort.

Nous avons pu pendant ces dernières années suivre six malades de ce type jusqu'au terme fatal de leur évolution. Lors de leur première consultation, ils présentaient en général un minimum de troubles fonctionnels : une céphalée plus ou moins marquée, quelques troubles vaso-moteurs. A l'examen, leur tension artérielle était franchement élevée : la systolique entre 25 et 30 cm. de Hg, la diastolique entre 12 et 15 cm. de Hg. A cette époque de leur affection, le cœur, à l'auscultation, présentait en général un dédoublement présystolique. Leurs parenchymes vasculaires rénaux, glandulaires, encore peu touchés à ce moment, se sont rapidement altérés. C'est ainsi qu'impuissants, nous avons assisté à la déchéance pluri-organique progressive. Au cœur, le dédoublement présystolique s'espaca et le bruit de galop s'installa en général à demeure, les modifications pathologiques de l'aorte à l'écran s'accrochèrent, les troubles d'élimi-

nation rénale se sont de plus en plus marqués ; l'état général surtout s'est profondément altéré. Leur amaigrissement fut impressionnant et rapide, sans que rien ne vint l'expliquer dans certains cas, ni les troubles du métabolisme de base, ni une auto-intoxication bien définie telle que l'urémie par exemple, ni une anorexie marquée, ni une cause infectieuse quelconque.

Alors qu'aucun organe n'exprima une faillite localisée, les malades ont été emportés dans un état de cachexie effrayante, au milieu souvent d'accidents vasculaires, cérébraux et méningés. Ce mode d'évolution qui a mené ces malades au terme de leur affection s'est fait de la même façon pour tous et dans le même laps de temps environ, quatre à cinq ans depuis le début clinique de l'affection. Nous connaissons actuellement d'autres malades du même type ; ils suivent le même chemin pour arriver au même terme. Aucune régression spontanée n'est à espérer chez eux, aucune thérapeutique ne les a arrêtés jusqu'ici.

Comment expliquer la malignité de ce syndrome si ce n'est par l'intensité de la perturbation centrale génératrice de l'hypertonie orthosympathique et artériolaire.

Nous ne sommes pas loin de croire que l'excitabilité de ce centre et de l'hypertonie artériolaire qui lui est consécutive diminue avec l'âge, peut-être par l'intermédiaire de la sclérose que celui-ci comporte. Le facteur sclérogène, favorisé en outre par l'hypertonie elle-même, serait un véritable processus de défense qui, dans l'hypertension juvénile, n'aurait pas le temps de s'installer et qui, par ailleurs, expliquerait le pronostic meilleur de l'hypertension de l'adulte et la bonne tolérance de l'hypertension sénile. L'âge de l'hypertendu constitue donc un élément très important pour le pronostic de cette affection.

A ce propos, on peut se demander si *l'hypertension dite de la ménopause*, possède une individualité propre, un pronostic particulier. Il est classique d'admettre l'apparition fréquente de ce trouble circulatoire au cours de la ménopause aussi bien chez l'homme que chez la femme. Par le déséquilibre endocrino-sympathique qu'elle provoque, la diathèse de la cinquantaine chez l'homme, comme certains l'appellent, la ménopause chez la femme, seraient des époques particulièrement favorables à l'éclosion de ce trouble circulatoire. Cette hypertension, du moins chez la femme, serait à prédominance systolique et d'un pronostic particulièrement favorable. Son authenticité est basée sur des observations cliniques multiples et sur l'existence d'hypertensions toutefois légères consécutives à des ménopauses artificielles. Il est incontestable sans doute que le déséquilibre endocrinien de la ménopause peut provoquer une exacerbation tensionnelle à prédominance systolique, mais nous ne croyons pas qu'il puisse à lui seul déclencher, ni même être l'occasion d'une hypertension systolodiastolique élevée et permanente. Cette hypertension, lorsqu'elle existe, a débuté en général avant la ménopause. A l'occasion de celle-ci, les troubles fonctionnels, absents jusqu'alors, apparaissent, ou bien, s'ils existaient déjà, s'accroissent et se multiplient et c'est lors de la consultation médicale dont ils fournissent l'occasion que l'anomalie circulatoire est objectivée par le manomètre. Rattacher dès lors ce trouble circulatoire au trouble endocrinien est simple et tout indiqué, d'autant plus que c'est chose agréable à l'esprit, car, ainsi compris, il constitue un petit syndrome avec sa pathogénie, son pronostic bénin et sa thérapeutique.

La ménopause crée, à notre avis, des troubles fonctionnels non spécifiques de l'hypertension, c'est-à-dire des symptômes et nullement l'hypertension elle-même.

Le traitement opothérapique amende ces troubles fonctionnels mais ne modifie nullement le trouble circulatoire.

L'hypertension systolo-diastolique élevée apparue ou plutôt manifestée au cours de la ménopause comporte par conséquent le même pronostic avec les mêmes réserves que toute autre hypertension apparue aux environs de la cinquantaine ou au delà.

Avant d'en arriver à l'analyse des différents éléments dont dépendra ce pronostic, il faut tenir compte d'une autre notion générale importante : *l'hérédité*.

Ce facteur déjà si important dans la pathologie générale est un fait incontestable dans les affections cardio-vasculaires. Dans certaines familles, les accidents vasculaires avec ou sans hypertension se reproduisent régulièrement, la défaillance cardiaque survient dans les mêmes conditions et bien souvent aussi au même âge. Cette notion, nettement établie, mais à pathogénie obscure, semble démontrer elle aussi toute l'importance des altérations vasculaires locales et contribue à reléguer au second plan le déséquilibre mécanique lui-même.

Ces notions générales mises à part, quels sont maintenant les facteurs qui nous permettront de prévoir qu'un adulte hypertendu passera, comme disait Vaquez, à travers les mailles de ce filet constitué surtout par les accidents vasculaires locaux et généraux ainsi que par la défaillance cardiaque ? En d'autres termes, qu'est-ce qui nous permettra d'espérer qu'un hypertendu de la cinquantaine arrivera au havre plus sûr de la soixantaine où il continuera à évoluer en toute quiétude à l'abri des remous et des accidents ? Les 35 observations rapportées au début de ce travail, recueillies en un an, montrent que ce n'est pas là chose exceptionnelle.

1°. — Données manométriques

Envisageons d'abord *les chiffres tensionnels*, puisque ce sont eux qui marquent le début clinique de l'affection. Avant de discuter la valeur numérique des chiffres manométriques dans le pronostic de l'hypertension, que faut-il penser de leurs caractères et de leurs rapports ?

« *Les chiffres extrêmes* ne disent rien, la différentielle dit tout ». Voilà une formule qui a eu son cours. C'est ainsi qu'on reconnaît à l'hypertension à prédominance systolique un pronostic particulièrement bénin. Nous partageons entièrement cet avis en faisant remarquer toutefois que cette forme d'hypertension systolique pure, c'est-à-dire avec maxima au-dessus de 20 cm. de Hg et minima en dessous de 10 cm. de Hg est relativement rare en dehors de l'insuffisance aortique. Au contraire, l'hypertension à différentielle très basse, par décapitation de la maxima, serait d'un très mauvais pronostic, ceci est incontestable, mais dans ces cas, ce n'est pas la donnée manométrique elle-même qui fait le pronostic, mais l'ensemble du tableau clinique dont elle ne constitue qu'un élément isolé et dont on pourrait à la rigueur facilement se passer.

L'*instabilité tensionnelle* est considérée elle aussi comme un signe de mauvais pronostic. On a opposé les hypertensions oscillantes aux hypertensions stables et permanentes. Les « à-coups » hypertensifs dans les premières seraient particulièrement favorables aux accidents de rupture vasculaire. Il est indéniable qu'une artère dont la média est ischémisée et altérée se rompra plus facilement ou plutôt d'une façon plus précoce sous une forte poussée tensionnelle que sous un régime circulatoire normal. Il est non moins incontestable aussi que toutes les hypertensions sont oscillantes, qu'il n'existe pas d'hypertension fixée une

fois pour toutes à des chiffres définitifs. Le grand nombre d'hypertendus que nous avons suivis pendant plus de deux ans, soumis à des examens répétés et régulièrement espacés, nous en a fourni la preuve. Nos mesures tensionnelles, par ponction directe intra-fémorale, faite sur 850 sujets environ, nous a confirmé le même fait. Un sujet couché dans une position **horizontale parfaite**, dans un calme absolu, présente une tension intra-artérielle constante, le moindre changement dans cet état apportera des variations importantes. C'est ainsi qu'une respiration plus rapide, la conversation, un effort d'attention, la contracture abdominale, la simple interpellation du malade, sans recourir à des efforts, ni à des émotions violentes, suffisent, chez un sujet normal, à augmenter de 2 à 3 cm. de Hg la tension moyenne intra-artérielle. Chez les sujets hypertendus, cette instabilité tensionnelle est plus marquée encore. Tout porte à croire, par conséquent, que tout hypertendu exposé aux soucis, aux émotions, aux efforts quotidiens, est appelé à subir ces « à-coups » hypertensifs.

Quelle importance faut-il accorder au cours de l'hypertension à la valeur numérique des chiffres manométriques ? Il est classique de diviser les hypertensions en formes : légère, moyenne et forte. Cette classification est évidemment assez artificielle, car le même sujet peut présenter une tension artérielle moyenne ou forte, d'après le moment de son évolution auquel on le considère. Néanmoins, il est indéniable, en général, en dehors de toute autre considération, qu'une hypertension systolo-diastolique très élevée est d'un pronostic plus sérieux qu'une hypertension moyennement forte, car elle correspond à une perturbation plus profonde du mécanisme générateur de ce trouble circulatoire.

Tension systolique, tension diastolique, et tension moyenne ont été l'objet de fréquentes discussions, afin de savoir auquel de ces trois critères accorder le

plus de valeur. Nous n'avons rien à apporter qui n'ait déjà été dit à ce propos. Toutefois, en collaboration avec A. Van Bogaert, Beerens et Lequime, nous avons étudié pendant un an sur environ 800 malades la valeur de la tension moyenne intra-artérielle par ponction directe de la fémorale, nous nous permettrons de l'envisager comme élément de pronostic au cours de l'hypertension.

L'étude de la tension moyenne mesurée à la plus grande oscillation à l'oscillomètre a été reprise et développée ces dernières années par Vaquez et ses élèves. Elle a été considérée comme une donnée manométrique particulièrement stable, une constante physiologique. Certains déjà, pour ces raisons, ont parlé de la substituer à la minima dont l'appréciation exacte est difficile et sujette à erreur.

La difficulté de fixer par la méthode oscillométrique le taux de la T. My., a fait recourir Van Bogaert et Beerens à sa mesure directe par ponction artérielle. Avec eux, nous avons étudié les différents facteurs susceptibles de modifier le taux de la T. My., et avons montré leur diversité et leur multiplicité à tel point que nous en sommes arrivé à croire que cette notion trop complexe n'est pas utilisable en clinique courante.

Dans l'hypertension où nous l'avons envisagée plus particulièrement, nous avons été conduit aux conclusions suivantes :

— Le taux absolu de la T. My. est plus fréquemment élevé chez les hypertendus présentant un signe quelconque de méiopragie myocardique, que chez ceux qui en sont exempts.

— L'hypertension moyenne isolée, observée dans des conditions expérimentales bien définies et rigoureusement limitées, est un signe assez fidèle d'insuffisance myocardique.

Ces deux règles ne sont pas des lois, car elles subissent de nombreuses infractions. Elles n'indiquent

qu'une règle assez générale, susceptible de se vérifier dans un assez grand pourcentage de cas.

La valeur pronostique de la T. My. vraie intra-artérielle est donc des moins sûres et des plus discutables.

Après avoir accordé aux chiffres manométriques la valeur qui leur revient dans le pronostic de l'hypertension, c'est à l'examen *cardiaque, vasculaire, rénal* et *général* qu'il faut demander la clef de l'avenir de l'hypertendu. C'est la plus ou moins grande intégrité de ces divers parenchymes qui permettra d'espérer ou non pour lui, une vieillesse assez florissante, telle que nous l'avons rencontrée chez les 35 hypertendus dont nous rapportons les observations au début de ce travail.

2°. — Altérations cardio-aortiques

Au chapitre précédent, nous avons étudié les différentes altérations cardiaques rencontrées chez l'hypertendu et la façon dont il fallait envisager le mécanisme de leur production. Nous n'allons pas passer en revue tous les signes subjectifs et objectifs de l'insuffisance cardiaque au début. Lorsqu'elle survient au cours de cette affection, elle ne présente pas une physionomie autonome. Toutefois il est certains signes auscultatoires fréquemment rencontrés chez l'hypertendu et dont l'analyse fournit un élément de pronostic important et assez précoce. Nous voulons parler du *dédoublement du premier bruit à la pointe*. Le *dédoublement systolique*, analysé plus haut, dû à un clivage du premier bruit en un élément normal musculaire et un élément valvulaire bref et retardé, constitue une anomalie auscultatoire définitive, elle témoigne simplement d'une altération des valvules auriculo-ventriculaires et par conséquent n'a aucune valeur pronostique bien spéciale.

Il en est tout autre du *dédoubllement pré-systolique* dont la première composante précède le choc de la contraction ventriculaire, tandis que la seconde coïncide avec lui. Il se perçoit à la main sous forme de deux chocs dont le premier surajouté est présystolique et correspond à un bruit auriculo-ventriculaire insuffisamment détaché du premier bruit normal du cœur pour réaliser un rythme de galop. Cette forme de dédoubllement en est une modalité mineure et en a d'ailleurs la valeur pronostique. Si on a l'occasion de suivre un malade présentant cette anomalie auscultatoire, on assistera au décalage progressif du bruit présystolique et systolique et par conséquent à l'écllosion d'un rythme de galop typique. Ce dédoubllement présystolique peut précéder de très loin l'apparition du rythme de galop, c'est dire *toute son importance pronostique*.

Nous avons analysé plus haut les autres signes auscultatoires rencontrés au cours de l'hypertension. Le *claquement du deuxième bruit*, le *clangor* traduisent une atteinte des valvules sigmoïdes et même des tuniques aortiques, mais ils ne comportent pas une sanction pronostique immédiate. Le *souffle diastolique* fonctionnel, en dehors de la grande insuffisance cardiaque, est chose rarissime. Le *gros souffle systolique rude*, s'irradiant en écharpe de la pointe vers la base, et dû à une sclérose mitro-aortique constitue une anomalie auscultatoire définitive qui ne témoigne en aucune façon d'une insuffisance cardiaque. Evidemment le diagnostic différentiel peut se poser avec le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Un bruit de galop surajouté, le tableau clinique dans son ensemble, l'examen de la masse cardiaque à l'écran mieux qu'une fine auscultation tranchera alors le diagnostic.

L'examen à l'écran joint à l'examen clinique constitue un excellent élément de pronostic pour l'avenir cardiaque de l'hypertendu. Nous avons énuméré pré-

cédemment toutes les variétés des aspects cardio-aortiques à l'écran au cours de cet état. Nous avons vu à plusieurs reprises des ombres cardiaques rigoureusement normales chez de grands hypertendus, tolérant leur tension depuis 15 et 20 ans. Par conséquent, l'augmentation nette de l'ombre cardiaque, lorsqu'elle existe, ne correspond pas à une simple réaction physiologique d'hypertrophie, mais elle est le reflet d'une dilatation cardiaque avec hypertrophie compensatrice, tout comme au cours des endo-myocardites infectieuses.

Au cours de l'hypertension, le myocarde, comme tous les autres organes, peut être mal irrigué, mal nourri. Si l'hypertonie artériolaire est très intense, durable, cette nutrition défectueuse compromet à la longue l'intégrité du parenchyme contractile, son intégrité fonctionnelle, d'abord, son intégrité anatomique, ensuite. Le cœur lutte en se dilatant et en s'hypertrophiant parce qu'il présente des altérations propres. Le rôle des résistances périphériques n'est que secondaire.

Est-ce à dire qu'en présence d'un gros cœur, chez l'hypertendu, le pronostic soit toujours sombre ?

Lorsqu'on se trouve, à l'écran, en présence d'un très gros cœur remplissant presque toute la base pulmonaire gauche et débordant à droite du sternum, le pronostic ne se discute pas et en général on n'a pas attendu l'examen radiologique pour le poser. Mais dans les cas les plus fréquents de cœur moyennement augmenté de volume chez un hypertendu ayant dépassé la cinquantaine, les altérations myocardiques observées peuvent être cicatricielles et anciennes comme le prouvent d'ailleurs, chez plusieurs de nos malades observés, les images de gros cœur, avec une capacité fonctionnelle tout à fait suffisante. Dans ces cas, c'est à l'ensemble de tous les signes cliniques, subjectifs et objectifs qu'appartient le droit de dicter le pronostic.

L'augmentation du volume du cœur au cours de l'hypertension n'est pas un symptôme inhérent à cette affection. Elle témoigne, lorsqu'elle existe, de l'importance, de l'intensité du trouble artériolaire et de ses conséquences au niveau du cœur. A ce titre, elle possède une grande valeur pronostique à condition toutefois de replacer ce symptôme dans l'ensemble du tableau clinique.

Il reste un dernier procédé d'investigation cardiaque plus sensible et par conséquent aussi d'une valeur plus précoce mais aussi d'interprétation plus délicate ; nous voulons parler de l'*électro-cardiogramme*. Il doit faire partie aujourd'hui de tout examen sérieux et complet concernant l'état anatomique et fonctionnel du cœur.

Au cours de l'hypertension, l'électro-cardiogramme, ainsi que nous l'avons montré plus haut, ne possède aucun caractère particulier ni pathognomonique. Ces altérations peuvent uniquement guider le pronostic en mettant en évidence des anomalies de l'électro-génèse en rapport avec des troubles anatomiques et fonctionnels du myocarde strié ou du tissu autonome. Ces derniers sont avant tout liés au cours de l'hypertension à une nutrition défectueuse du cœur plus ou moins profonde, plus ou moins étendue, prédominant sur telle ou telle portion du myocarde, sur le tissu autonome ou sur le myocarde strié.

Depuis les travaux anatomiques de Mahaim et les recherches physiologiques de Van Bogaert, on peut aujourd'hui rapporter à des troubles de la conduction dans le tissu autonome ventriculaire, les altérations de la portion initiale des ondes rapides, c'est-à-dire Q et R tandis que les altérations du myocarde strié déforment plus particulièrement leur portion terminale, c'est-à-dire la moitié inférieure de la branche descendante de R S et surtout l'espace iso-électrique S T et l'onde lente T.

L'existence de pareilles altérations suffit déjà pour nous renseigner sur l'état du myocarde strié et du tissu autonome. Elles sont d'autant plus précieuses qu'elles peuvent exister en l'absence de tout autre signe clinique et même les précéder de longtemps.

Il importe non seulement de les reconnaître, mais il faut s'efforcer en outre de pénétrer leur mécanisme et apprécier aussi exactement qu'il sera possible de le faire, leur nature, leur importance et leur gravité avant de statuer sur leur valeur pronostique.

Une altération électro-cardiographique peut être en effet l'image résiduelle d'une lésion ancienne cicatrisée. C'est ainsi qu'un crochetage, un élargissement de Q. R. S., un léger épaississement de ses branches, témoignent évidemment de la non intégrité du tissu autonome ventriculaire, sans pour cela attester qu'ils sont en rapport avec une lésion récente en voie de progression.

Mais si de telles altérations de Q. R. S. s'accompagnent de phénomènes d'excitation du tissu autonome sous forme d'extrasystoles ventriculaires ou de salves tachycardiques ou de crises de tachycardie paroxysmique et *a fortiori* si ces contractions hétéropes naissent d'un ou de plusieurs centres périodiques d'automatisme, interférant avec le rythme sinusal normotopé, on pourra affirmer avec peu de chance de se tromper que les lésions du tissu autonome traduites par les déformations de Q. R. S. sont encore à leur phase irritative, sont récentes et susceptibles de s'aggraver.

L'*extrasystolie* survenant dans un cœur qui n'est plus absolument normal, *a fortiori* lorsqu'elle apparaît au cours d'un état tel que l'hypertension artérielle, doit toujours appeler des réserves sur son intégrité et des appréhensions pour l'avenir.

Les *modifications de l'espace S. T.* sont une preuve

plus sûre d'une altération du myocarde. Elles traduisent, dans la majorité des cas, et on peut dire constamment lorsqu'on les observe chez un hypertendu, un trouble important, grave de la nutrition du myocarde, en rapport avec une insuffisance de la circulation coronarienne.

On a décrit différents types d'altérations électrocardiographiques, témoins d'une irrigation coronarienne défectueuse. Nous ne voulons pas les passer en revue, mais nous voulons uniquement insister ici sur la valeur pronostique indéniable chez un hypertendu d'un décalage positif ou négatif de la ligne iso-électrique S. T. en D¹ suivi d'une déflexion T. de sens opposé, ou encore de la forme curviligne, convexe ou concave en D¹ de cette même ligne S. T. avec un T. opposé.

Lorsque la lésion se cicatrise, ces signes tendent à disparaître. Aussi peuvent-ils être considérés, lorsqu'ils persistent, comme la preuve d'une lésion relativement récente susceptible, par conséquent, aussi bien de s'aggraver que de s'atténuer. Ils constituent donc une indication importante dans le pronostic d'une hypertension. On peut d'ailleurs dépister aujourd'hui très précocement ces signes coronariens si importants, tels que le décalage de S. T. bien avant l'installation de la lésion qui la produit. Scherf, Goldhammer, proposent une *épreuve d'effort*, une montée rapide de deux étages. Cet effort décalerait la ligne S. T. si le sujet a une circulation coronarienne en imminence de défaut. Des auteurs américains obtiennent le même résultat quoique de façon moins constante, par l'épreuve de l'anoxémie provoquée. On pourrait, de cette façon, dépister un trouble coronarien au début.

Les modifications de l'amplitude, de la forme, du sens de l'onde T possèdent également une valeur indéniable dans l'appréciation du myocarde strié. Leur

signification pronostique a plus de valeur, comme il est classique de le dire aujourd'hui, en D II et surtout en D I. Elles sont cependant une indication moins fidèle que les modifications de l'espace S. T., car un myocarde une fois altéré peut fort bien ne jamais retrouver toutes ses caractéristiques électriques normales alors que fonctionnellement il est parfaitement adapté aux besoins du sujet.

Un T. fortement pointu, positif ou négatif en DI, un T. très fortement pointu et négatif en DIII doivent être retenus toujours comme des signes de mauvais augure. Ils témoignent également d'un trouble myocardique en rapport fort probablement avec une lésion coronarienne en voie de régression. Celle-ci n'écarte pas entièrement alors le spectre d'une récurrence et la menace d'une issue fatale.

C'est dire que l'électro-cardiogramme, tout en possédant une valeur pronostique très intéressante, doit être cependant interprété, dans la majorité des cas, à l'aide des autres données du tableau clinique.

Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que les manifestations ventriculaires d'une méiopragie circulatoire du tissu autonome ou du myocarde strié ; il ne faut cependant pas négliger l'étage supérieur du cœur, c'est-à-dire les oreillettes.

Des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire par déficience du tissu conducteur ou par excitation inégale des centres sinusaux et nodaux (dissociation par interférence) la *tachy-systolie auriculaire* et la *fibrillation* sont au cours d'une hypertension autant de preuves d'une altération du tissu musculaire auriculaire probablement par l'intermédiaire des troubles coronariens. Ces signes sont le témoignage d'une extension scléreuse lentement progressive. Ils doivent par conséquent être ajoutés dans la balance pronostique.

3°. — Appareil vasculaire périphérique

C'est sans aucun doute l'appareil vasculaire qui occupe la place primordiale dans le tableau clinique de l'hypertendu. C'est de l'état de tout l'arbre circulatoire, depuis les gros troncs médiastinaux jusqu'aux artérioles et capillaires, que dépend toute l'évolution de l'affection.

Les altérations vasculaires pariétales sont, à notre avis, indépendantes du facteur mécanique de l'hypertension. L'hypertonie artériolaire, *primum movens* du trouble circulatoire, touche les vaisseaux en général et par conséquent aussi les *vaso vasorum* : vaisseaux nourriciers des parois vasculaires. En compromettant de cette façon leur nutrition, elle engendre directement leur altération et leur déformation.

Les altérations vasculaires entraînent deux conséquences immédiates :

1° Conséquences locales : la rupture vasculaire ;

2° Conséquences générales : la mauvaise nutrition de tous les parenchymes que ces vaisseaux irriguent et par conséquent leur déchéance organique.

C'est la première de ces conséquences trophiques, la rupture vasculaire, et particulièrement dans le système nerveux central, qui sera le plus à craindre chez les hypertendus. Le taux tensionnel lui-même, nous le savons déjà, ne nous permettra pas de la prévoir. Le seul critère, aussi infidèle soit-il, que nous possédons, est fourni par l'examen de l'arbre artériel périphérique et médiastinal. Lorsque chez un grand hypertendu on remarque une aorte nettement altérée à l'écran, c'est-à-dire élargie et déroulée, des humérales indurées et sinueuses surtout, on peut supposer l'existence d'altérations analogues au niveau de ces artères cérébrales et craindre par conséquent leur rupture, avec toutes les conséquences que celle-ci entraîne. Cette loi, vraie toutefois dans son ensemble,

comporte heureusement par mal d'exceptions. C'est ainsi que nous avons fait remarquer antérieurement l'indépendance des différents territoires lésés : des artères humérales pathologiques ne coïncident pas toujours avec des altérations aortiques et vice versa.

A défaut de critères et de signes fidèles d'altération vasculaire viscérale, la présence d'accidents de même nature dans les antécédents d'un hypertendu pèsera lourdement dans la balance d'un pronostic, même en l'absence de toute altération vasculaire objective.

Si l'altération vasculaire ne conduit pas à ce dénouement brutal, elle peut retentir sur tous les organes par l'intermédiaire de leur mauvaise irrigation. On assiste alors à l'insuffisance cardiaque progressive et à des altérations des divers parenchymes nobles de l'organisme.

Quand l'insuffisance d'un organe bien défini ne prend pas le pas sur les autres altérations organiques, mais que l'ensemble de tous les organes est plus ou moins profondément atteint, c'est l'état général de l'hypertendu qui nous en donnera la preuve la plus sûre; celui-ci évoluera vers la cachexie d'une façon plus ou moins rapide selon l'intensité, la généralisation des troubles fonctionnels artériolaires à un plus ou moins grand nombre d'organes.

Parmi ces altérations pluri-organiques, longtemps on en a individualisé une : l'altération rénale, et il reste classique de dire qu'avant de se prononcer sur l'avenir d'un hypertendu, il faut explorer son rein. Les faits cliniques ne nous semblent pas confirmer la grande valeur pronostique de l'altération rénale. Cette altération du parenchyme rénal est fréquente sinon constante au cours de l'hypertension, le rein au même titre que tous les autres parenchymes est altéré chez l'hypertendu, nous en savons la raison. Comment expliquer alors que son rôle ait pris une telle importance au cours de l'hypertension, au point d'en constituer tout le problème pathogénique, pronostique et théra-

peutique ? L'exploration facile de la valeur fonctionnelle de cet organe en est, croyons-nous, une raison importante. Rechercher la présence d'albumine dans les urines, doser l'urée sanguine, évaluer le taux d'élimination d'un colorant quelconque sont recherches faciles et commodes. Leurs résultats assez grossiers exprimés en chiffres satisfont l'esprit par leur rigueur mathématique. Si nous avions à notre disposition des critères aussi commodes et à expression aussi grossière pour explorer d'autres organes tels que le foie, le pancréas, la thyroïde, l'hypophyse, il est probable qu'au cours de l'hypertension, où tous les parenchymes sont plus ou moins altérés, nous y trouverions des troubles importants. Il suffit, disait Lenègre dans sa thèse, de doser quoi que ce soit chez l'hypertendu, pour le trouver anormal.

D'ailleurs les faits cliniques, comme nous l'avons montré précédemment, semblent bien diminuer l'importance pronostique de la valeur fonctionnelle rénale au cours de l'hypertension. Nous avons vu beaucoup d'hypertendus emportés par une hémorragie cérébrale ; nous en avons vu beaucoup d'autres sombrer dans l'insuffisance cardiaque, d'autres s'éteindre en pleine cachexie ; nous en avons vu peu mourir en grande insuffisance rénale. Les altérations rénales au cours de l'hypertension sont très fréquentes, mais en général peu marquées. Elles se manifestent par une constante d'Ambard anormale, une élimination de la phénolsulphophtaléine diminuée, une urée sanguine très légèrement augmentée, mais nous ne croyons pas que ces lésions évoluent souvent pour leur propre compte au point d'emporter le malade.

*
**

Deux notions générales dominent donc le pronostic de l'hypertendu. La notion de l'hérédité, fait clinique incontestable, la notion d'âge. Le pronostic d'une hypertension est en proportion directe avec l'âge du

sujet. Chez l'hypertendu juvénile, tous les parenchymes sont touchés, mais l'évolution de l'affection est si rapide, si générale, qu'aucun d'eux n'a le temps de s'altérer plus profondément et plus particulièrement et par conséquent de faire dominer sa note dans le tableau clinique.

A mesure que le sujet avance en âge, la perturbation centrale, diminue. Les accidents vasculaires mis à part, auxquels chaque hypertendu est exposé de par ses prédispositions individuelles, acquises ou héréditaires, l'affection évoluera par conséquent d'une façon lentement progressive mais permettra bien souvent à son porteur d'atteindre un âge avancé. Gallavardin disait avec raison, en parlant de l'hypertension au delà de la cinquantaine, que « son évolution est tellement lente qu'il faut souvent deux générations de médecins pour la suivre ».

THERAPEUTIQUE DE L'HYPERTENSION

La thérapeutique de l'hypertension reste aujourd'hui encore le principal souci des praticiens. Leur rêve le plus cher est de ramener à la normale un chiffre tensionnel qui s'en est écarté, parce qu'ils croient que le déséquilibre mécanique est la cause de tous les troubles que leurs patients accusent. Ce rêve a justifié toutes les audaces, toutes les tentatives les plus dangereuses. Après une offensive enthousiaste et aveugle quoique rationnelle, beaucoup se sont lassés, soit parce que la tension artérielle ne s'est pas abaissée, soit parce que ce résultat a été obtenu aux dépens du bien-être du malade. On peut dire aujourd'hui que leur scepticisme a été profitable à un grand nombre d'hypertendus.

Dans le chapitre précédent, nous nous sommes ef-

forcé de montrer que le danger de l'hypertension n'était pas dans l'élévation tensionnelle, mais dans les troubles de la nutrition de tous les organes dans lesquels l'hypertonie artériolaire est intense et durable.

La conséquence pratique de cette critique s'impose : la thérapeutique de l'hypertension ne consiste pas à faire tomber le chiffre tensionnel, si ce n'est par un moyen agissant sur l'hypertonie artériolaire. Faire tomber la T. A. par un autre procédé, telle que l'évacuation d'une certaine quantité de sang ou de sérum, est non seulement inutile, mais nuisible. On ignore encore trop aujourd'hui les accidents syncopaux graves parfois mortels, les accidents thrombotiques sérieux survenus à la suite d'une émission sanguine brutale, massive, spontanée ou provoquée, *manu medicorum*.

Le traitement de l'hypertension chronique permanente doit donc viser avant tout à l'amélioration du régime circulatoire dans tous les organes susceptibles de souffrir d'un état d'hypertonie artériolaire.

L'évolution des signes manométriques constitue de cette amélioration un témoin numérique grossier et totalement infidèle, aussi ne faut-il l'envisager qu'avec beaucoup de circonspection et se guider plutôt sur les symptômes fonctionnels et physiques, subjectifs et de préférence objectifs du patient. On ne se réjouira pas à tort, dans ces conditions, de certains succès apparents, avant-coureurs de désastres organiques, qu'une analyse scrupuleuse des symptômes non manométriques aurait probablement démasqués.

LE TRAITEMENT RATIONNEL DE L'HYPERTONIE ARTÉRIOLAIRE SERA MULTIPLE :

— ou bien il cherchera à agir directement sur l'hypertonie artériolaire périphérique, c'est-à-dire sur les organes mêmes qui en sont le siège ;

— ou bien il consistera à traiter sa cause ;

— ou bien encore, si la cause est inconnue, il s'adressera directement au mécanisme central vasopresseur par l'intermédiaire duquel le facteur causal agit.

On aura le plus souvent l'occasion d'appliquer un *traitement purement symptomatique* ; nous l'envisagerons pour terminer dans le deuxième paragraphe.

1) TRAITEMENT RATIONNEL

Traitement des manifestations périphériques de l'hypertonie artériolaire

On peut atteindre par différents moyens, principalement physio-thérapiques, les artères superficielles et peu profondes des membres et de certains organes. On peut même obtenir un effet profond à distance en exploitant certains réflexes nerveux, certaines propriétés hormonales (histamine) et humorales à point de départ cutané.

Les résultats remarquables obtenus dans un grand nombre de *stations thermales*, sur les troubles fonctionnels des hypertendus, s'expliquent par une exploitation rationnelle de ses effets à distance sur divers parenchymes organiques. Le chiffre manométrique, au cours de ce traitement, peut être modifié, mais généralement cet effet est passager ou inconstant, tandis que l'action sur les troubles fonctionnels se prolonge.

La cure des troubles fonctionnels de l'hypertension nous paraît être le triomphe et la principale indication des stations hydro-minérales et de la *physiothérapie en général*. Nous ne voulons pas énumérer ici les moyens que les différentes stations ont à leur disposition ; leurs techniques sont toutes justifiées et d'ailleurs accréditées par des faits.

La diathermie trans-thoracique, rénale, hépatique, a, sans aucun doute, un certain nombre de succès à

son actif. *L'action vaso-dilatatrice de la chaleur* ne peut être que favorable sur des organes et des parenchymes mal irrigués. MM. Laubry, Walser et J. Meyer viennent de signaler des succès inattendus à l'actif de la *diathermie à ondes courtes* chez des angineux coronariens rebelles à toutes les autres thérapeutiques.

La *radiothérapie rénale*, ou mieux, *lombaire*, a été proposée par certains auteurs comme un moyen hypotenseur efficace. Ces succès ont été décrits et il nous semble imprudent de l'appliquer lorsque le rein présente des signes indéniables d'atteinte parenchymateuse. Dans l'œdème aigu ou subaigu du poumon, rebelle à toute thérapeutique, nous l'avons vu, chez un hypertendu irradié par Cottenot, amener non pas une sédation, mais une suppression complète de tout accès dyspnéique et exsudatif. L'effet obtenu est probablement lié non pas à l'action des rayons sur les capsules surrénales, mais sur les plexus nerveux rénaux et péri-rénaux. On sait aujourd'hui, en effet, que l'énervation rénale suffit pour empêcher totalement la production chez l'animal d'œdème aigu pulmonaire. C'est probablement par cet intermédiaire que la radiothérapie a agi sur le malade de Cottenot pour supprimer ses crises œdémateuses.

Les *vaso-dilatateurs chimiques et organiques* (extraits organiques, musculaires, etc...) doivent, à juste titre, trouver leur place dans ce programme visant les manifestations périphériques de l'hypertonie artériolaire.

Traitement étiologique de l'hypertonie artériolaire

Le traitement idéal de l'hypertonie artériolaire consisterait dans la suppression de sa cause elle-même.

On connaît hélas exceptionnellement les facteurs du dérèglement des centres tensio-régulateurs cérébro-spinaux. Ils peuvent être multiples : toxiques, in-

fectieux, hormonaux, humoraux, nerveux, artériels, etc... Mais il est le plus souvent impossible de définir exactement celui qui se trouve être en cause.

Le rôle immédiat des intoxications *exogènes* (alcool, tabac, plomb) est en général très discutable. Si on veut néanmoins les invoquer, il faut reconnaître qu'elles agissent moins de façon directe que par l'intermédiaire d'altérations artérielles primitives et de sclérose vasculaire des artères cérébrales parmi lesquelles les vaisseaux des centres vaso-constricteurs semblent, ainsi qu'il est démontré aujourd'hui, être les plus sensibles.

Les intoxications *endogènes* constituent plutôt une appellation creuse qu'une réalité objective. Il est actuellement encore impossible de dire ce qui, dans les troubles digestifs, hépatiques, etc..., des hypertendus, est cause de l'hypertension et ce qui en est la conséquence. En effet, le dérèglement des centres végétatifs, caractéristique de l'hypertension, ne limite pas ses effets sur les vaisseaux pour les contracter et élever la T. A. Il agit aussi directement par voie nerveuse sur les parenchymes de tous les organes et indirectement par l'hypertonie artériolaire qui en est le siège. Il y a donc deux raisons pour que ceux-ci montrent des signes de souffrance, et créent des intoxications endogènes. Si celles-ci apparaissent à la cinquantaine en même temps que l'hypertension, il ne nous semble pas justifié d'en conclure de prime abord à un lien de cause à effet. Nous croirions bien plutôt à une coïncidence, le cap de la cinquantaine étant en quelque sorte un seuil au delà duquel tous les excès et écarts antérieurs s'objectivent des manières les plus diverses, sous la forme de coïncidences pathologiques, pour la plupart indépendantes les unes des autres.

Le traitement anti-syphilitique et anti-infectieux en général, est rarement justifié chez les hypertendus. Cette infection, comme les autres, semble exception-

nellement pouvoir être rendue responsable du dérèglement tensionnel.

L'action sur les centres tensio-régulateurs des produits retenus par un rein insuffisant est plausible, mais il est encore aujourd'hui impossible d'accuser plutôt tel déchet que tel autre. Nous admettons leur influence hypertensive sans la justifier et à ce titre prescrivons un *régime hypo-toxique* à un hypertendu avec signes d'insuffisance rénale. Nous lui prescrivons un régime hypo-azoté ou hypo-chloruré, suivant les indications, mais toujours sans excès et sans rigorisme, en tenant compte de la gravité de l'atteinte rénale, c'est-à-dire en nous inspirant des circonstances qui seront aussi atténuantes qu'il l'est possible. Un rigorisme outrancier n'est d'ailleurs justifié en aucun cas, car si l'atteinte rénale est particulièrement grave, il y a beaucoup de chances pour que les autres parenchymes soient également atteints. Un régime sévère n'aurait pour effet, dans ce cas, que de priver, sans aucun avantage, un condamné à mort de choses qu'il peut considérer comme des plaisirs ou des consolations.

Les *cures opothérapiques diverses* se glorifient d'un certain nombre de succès et de résultats heureux. Est-ce à dire qu'elles justifient l'étiologie hormonale de certaines hypertensions. Nous ne le pensons pas. Les tumeurs glandulaires sont exceptionnellement la cause d'une hypertension. Mais l'insuffisance sécrétoire des différentes hormones peut créer des troubles fonctionnels variés qui seront heureusement traités par une opothérapie bien comprise, sans qu'il faille cependant espérer rétablir par ce moyen un équilibre circulatoire normal. Aussi importe-t-il de dépister toujours, chez un malade, un trouble endocrinien car il peut, après avoir été traité, faire disparaître chez celui-ci tout souci de son déséquilibre tensionnel, qu'il oubliera pour son plus grand bien moral et organique.

Apaiser un hypertendu, le rendre insoucieux de son signe manométrique en supprimant le plus possible ses troubles fonctionnels, doit être le plus grand succès du thérapeute. C'est pour cette raison que sont justifiées, comme nous le verrons plus loin, toutes les médications sédatives du système nerveux, sous quelques formes que ce soient : gardénal, valériane, quinine, crataegus, passiflore, ballotte, belladone, bromure, papavérine, opium même.

Traitement du mécanisme central d'une hypertonie artériolaire

A défaut d'étiologie précise et connue, on peut encore s'attaquer par divers moyens thérapeutiques au mécanisme central vaso-presseur et vaso-régulateur. C'est par son intermédiaire, en effet, que toute cause connue ou inconnue, détermine l'hypertonie artériolaire, et, par conséquent, l'hypertension d'une part, les signes pluri-organiques de déficience parenchymateuse d'autre part.

Pour un certain nombre d'auteurs allemands, l'hyper-excitation des centres ortho- et para-sympathiques avec prédominance sur les centres ortho-sympathiques, caractéristique de l'hypertension, serait liée à leur anoxémie. Les centres vaso-régulateurs y seraient particulièrement sensibles. L'anoxémie, enfin, serait la conséquence de leur irrigation défectueuse par sténose anatomique ou fonctionnelle de leurs artères nourricières.

Pour pallier à cette anoxémie, ils ont proposé de recourir à la vaso-dilatation provoquée par la *diathermie sagittale trans-cérébrale*. Un certain nombre de succès semblent justifier leur raisonnement.

On peut, en se basant sur le même raisonnement, administrer des vaso-dilatateurs chimiques ou organiques.

On recourra au même titre aux sédatifs nerveux et

principalement aux sédatifs neurotropes centraux du groupe des barbituriques.

Les *modificateurs du système nerveux végétatif* sont susceptibles également de donner certains résultats heureux. Les excitants du para-sympathique, tels que l'ésérine, le sympathyl, les méthodes de choc peu brutales, tels que les réalisent les ventouses et l'auto-hémothérapie doivent donc être tentés et ne manqueront pas de soulager un certain nombre de troubles fonctionnels.

La suppression ou la limitation enfin des excitants du système nerveux en général, qu'ils appartiennent au groupe des substances alimentaires ou au groupe des excitants de luxe (tabac-alcool), etc., sont prescrites pour la même raison.

2) TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE.

A côté de ce traitement rationnel de l'hypertonie artériolaire que l'on doit s'efforcer d'instituer comme traitement de base chez tous les hypertendus, suivant les moyens dont on dispose, on ajoutera toujours un traitement symptomatique.

On soignera le symptôme subjectif et objectif qui domine le tableau clinique et préoccupe au maximum le malade.

1° Le premier souci du médecin sera par conséquent d'extirper de la sphère des préoccupations, des soucis et des inquiétudes de son malade, le culte du chiffre manométrique. Comme nous l'avons déjà dit, l'état d'angoisse, d'agitation sont autant de causes génératrices de troubles fonctionnels divers qui peuvent exagérer encore ceux déjà créés par le dérèglement neuro-végétatif. On peut s'aider, pour cela, de médications chimiques et physiques sédatives. Le repos, la climatothérapie, les voyages, les distractions et occu-

pations absorbantes sont des plus indiquées. Ils réussiront même parfois à abaisser le chiffre tensionnel.

2° Si le malade présente des troubles de la digestion ou de la nutrition (amaigrissement), étrangers à une déficience rénale, un régime bien compris, large, souple, adapté aux tolérances individuelles devra être institué. Il sera en toutes circonstances préférable de conseiller aux hypertendus des repas peu copieux, fréquents, digestes afin que le déséquilibre hydraulique et les réflexes physiologiques à point de départ digestif, ne viennent troubler leur harmonie instable. Le repos post-prandial, une infusion chaude bien sucrée, additionnée ou non de substances absorbantes telles que le kaolin, le charbon et même le bismuth auront l'effet le plus heureux sur leur bien-être général et local.

Enfin, selon l'organe de la digestion ou de l'assimilation déficient, on choisira des médications adéquates correctrices de la fonction hépatique, stomacale, duodénale, colique, etc.

La constipation sera soigneusement évitée à cause des phénomènes toxiques et des troubles réflexes qu'elle peut engendrer. Il est d'ailleurs bon de purger tous les hypertendus environ une fois par quinzaine, de préférence avec un purgatif salin léger. On s'imagine fort mal encore le mode d'action d'une semblable saignée blanche sur les troubles fonctionnels de ces malades et entre autres sur leur céphalée. Nous nous contentons de signaler ses bienfaits sans les expliquer.

3° Tout signe objectif d'insuffisance fonctionnelle du myocarde gagne à être traité. Nous ne recourons pas volontiers chez l'hypertendu, sauf urgence, aux médications toni-cardiaques énergiques administrées par voies intra-veineuses. Toutefois, le strophantus, à raison de 4 à 6 mmgr. pendant trois jours de la semaine ou l'ouabaïne à raison de 1 à 2 mmgr. par jour

(*per os*) semble être un traitement fonctionnellement et subjectivement bienfaisant. Car il ne faut jamais espérer, dans ces états, faire rétrograder un galop par une thérapeutique cardio-tonique. On peut tout au plus triompher de la tachycardie, parfois des troubles du rythme, souvent de la dyspnée d'effort, de la dyspnée de décubitus, des œdèmes, etc., en rapport avec cet état d'insuffisance myocardique, mais jamais d'un bruit de galop.

Les associations convalaria-adonis-strophantus donnent également des résultats très encourageants au début de ces insuffisances myocardiques.

La théobromine reste le grand médicament de ce genre de malades qui meurent par tous leurs parenchymes à la fois et chez lesquels une bonne diurèse prévient un certain nombre de troubles fonctionnels. Elle est à la fois légèrement cardiotonique et à doses convenables, un excellent diurétique.

4° Contre la sclérose vasculaire, nous ne possédons aujourd'hui aucun médicament actif, *in vivo*. Certains, comme la silice, semblent agir *in vitro* sur la précipitation du calcium, mais nous ignorons tout de son effet *in vivo*.

L'iode, qu'il est classique d'administrer à petites ou à grosses doses à tous les hypertendus, ne peut être qualifiée ni d'utile ni d'inutile, à défaut de critères. Si elle agit, à en croire l'impression de nombreux praticiens, c'est moins en temps que sclérolitique qu'en temps que modificatrice des sécrétions glandulaires. A ce titre, elle peut incontestablement agir heureusement sur les troubles fonctionnels des hypertendus. Fidèles à la tradition, nous en donnons toujours à nos malades, avec parfois des effets apparemment favorables. Nous l'administrons sous forme de teinture d'iode, soit sous forme d'iodure de potasse, à la dose de 1 gr. par jour, soit par voie intra-musculaire, sous

forme de lipiodol, soit encore par voie intra-veineuse, sous la forme d'iodaseptine.

Contre les tendances thrombotiques, on conseille en général le citrate de soude. Si celui-ci est *in vitro* un anti-coagulant, il est au contraire *in vivo*, un des médicaments favorisant par excellence la coagulation. A ce titre d'ailleurs, il a été prescrit, dans certaines hémorragies rebelles en nappe, mais nous ignorons l'effet que l'on pourrait en espérer chez les hypertendus.

On prescrit aujourd'hui couramment les vaso-dilatateurs dérivés de la choline contre les accidents par ischémie. Si ces produits ont un certain nombre de succès à leur actif, ceux-ci sont cependant des plus inconstants. Il faut en accuser moins peut-être le médicament ou la dose employée, que l'indication, car sur des accidents ayant dépassé le stade spasmodique, ils doivent rester sans effet.

5° Le signe manométrique même, nous ne le traitons pas directement pour lui-même. Nous en avons donné les raisons plus haut en montrant comment nous envisagions son mécanisme, son importance et son traitement indirect. Il existe de très nombreux hypotenseurs pour ceux qui les souhaitent. Leur effet est toujours le même : s'ils sont brutaux, c'est le malade qui en pâtit, si leur action est douce ils peuvent être utiles non pas parce qu'ils abaissent la tension artérielle, mais parce qu'ils dilatent les artérioles hypertoniques dans les organes mal irrigués qui règlent le pronostic vital de chaque malade.

CONCLUSIONS

De l'étude détaillée de 35 hypertendus, âgés de plus de 60 ans, tant au point de vue de leurs troubles fonctionnels que de leurs signes objectifs, il nous paraît logique de tirer les conclusions suivantes :

1) L'ensemble des troubles fonctionnels des hypertendus âgés est restreint, au point que certains d'entre eux n'en accusent aucun mais viennent consulter pour le seul trouble manométrique qui les préoccupe depuis sa découverte ordinairement fortuite.

2) Les troubles organiques ordinairement constatés sont également réduits; en particulier, malgré une hypertension supportée depuis 15 ou 20 ans, l'appareil cardio-vasculaire et rénal est souvent sensiblement normal.

3) Il ne semble exister chez l'hypertendu aucun symptôme directement déterminé par le trouble mécanique que comporte l'hypertension.

4) L'hypertension apparaît donc, non pas comme une maladie, ni comme un syndrome, mais comme un simple symptôme qui peut être produit par un grand nombre de causes variables et différentes, lesquelles agissent toujours par le même mécanisme.

5) Ce mécanisme semble consister dans une hypertonie des artérioles. En dehors des cas exceptionnels d'hypersécrétion endocrinienne (surrénales, hypophyse), cet état d'hypertonie est en général d'origine nerveuse. Les centres qui le commandent siègent à différentes hauteurs dans l'axe cérébro-spinal et sont ceux du système nerveux orthosympathique.

6) Le dérèglement de ces centres, qui se trouvent indirectement par voie circulatoire et directement par voie nerveuse, en relation avec tous les organes de l'économie, crée un ensemble de symptômes parmi lesquels se range, d'une façon concomitante et non subordonnée, l'élévation de la tension artérielle. Suivant l'intensité de l'excitation de ces centres, suivant leur participation globale ou partielle, suivant la co-excitation habituelle chez l'homme des centres parasympathiques, le nombre et la nature des réactions organiques qui en dépendent varient, et ces réactions constituent autant de symptômes polymorphes.

7) La persistance des troubles fonctionnels est capable de compromettre le bon fonctionnement des organes dont elle est le siège et entraîner dans ceux-ci un trouble profond de leurs échanges nutritifs. Ainsi s'installe à la longue une sclérose parenchymateuse diffuse et parmi les parenchymes atteints, on ne saurait négliger la paroi vasculaire.

8) A partir de ce moment, des symptômes nouveaux s'ajoutent au tableau clinique que présente l'hypertendu, et qui sont des symptômes de déchéance organique. Ce sont eux qui commandent le pronostic immédiat de l'hypertension, s'ils touchent le cœur, le rein ou un organe vital important, soit qu'ils les atteignent séparément, soit qu'ils frappent tous les organes dans leur ensemble.

9) Le processus sclérogène peut toucher également les centres nerveux générateurs de l'hypertonie artériolaire ; l'état pathologique des vaisseaux cesse alors d'exister. La tension artérielle s'abaisse ; le sujet qui survit à ces troubles ordinairement cérébraux entre dans une nouvelle phase de santé relative marquée par une tolérance meilleure des lésions, rénales ou cardiaques, présentées jusqu'alors.

10) Le degré, l'intensité, la persistance de l'hypertonie artériolaire et de l'hypertonie ortho- et parasympathique plus ou moins marquée, expliquent d'après nous la différence de pronostic qui existe entre l'hypertension juvénile ordinairement grave, et l'hypertension de l'adulte d'évolution plus incertaine, et enfin la bonne tolérance de l'hypertension sénile.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT,
ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, GALLOIS (J.) et FOUQUET. — Papillites œdémateuses pseudotumorales dans l'hypertension artérielle (*Soc. Franç. d'Ophthalmologie*, 1931).
- ABRAMI, SANTENOISE, BERNAL. — Effets de la vagotomie sur l'hypertension artérielle (*Presse Médicale*, février 1933).
- AMBLARD. — Maladie hypertensive et présclérose (*Bull. médical*, n° 24, 13 juin 1931).
- AYMAN (David) et PRATT. — Nature des symptômes accompagnant l'hypertension artérielle. (*Archives of internat. Médecine*, mai 1931, vol. 47, n° 5, p. 675).
- BACQ. — Altérations électrocardiographiques du cœur au cours des états hypertensifs. (*Archives internes de méd. expérimentale*, Liège, 1929-30).
- BARRIEU. — Le pronostic de l'hypertension artérielle (« *L'hôpital* », mai 1931).
- BASCOURRET. — Hypertension artérielle permanente. Thérapeutique par les sédatifs nerveux (*La Médecine*, mars 1930).
- BERNAL (P.). — Crises hypertensives, étude clinique, pathogénique et thérapeutique. (*Thèse Paris*, 1933).
- BLONDEL. — Hypotension idiopathique (*Thèse Paris*, 1928).
- BOGAERT (A. VAN). — Accidents vasculaires d'origine fonctionnelle au cours des cardiopathies. (*Gazette méd. France*, 15 oct. 1930, n° 18, p. 496).
- Nouvelle méthode pour la détermination des chronaxies myocardiennes et Hisiennes (*Thèse sciences, Paris*, 1933).
- BOGAERT (A. VAN) et BEERENS (J.). — Nouvelle méthode de mensuration directe chez l'homme de la tension moyenne (*Soc. Biol.*, mars 1933).
- BROSSE, MAGE, LENEGRE et van BOGAERT (A.). — Réactions vasculaires au chaud et au froid des artères normales et pathologiques (*Arch. Mal. Cœur*, septembre 1932).

- BROSSE (Th.) et van BOGAERT (A.). — Irradiation dans le système nerveux des réflexes d'origine vasculaire. (*Gaz. Hôpitaux*, juin 1933).
- Intérêt clinique de l'irradiation des réflexes d'origine autonome (*Gaz. Hôpitaux*, juin 1933).
- BRUNN (F.). — Expér. zum Lungenödem (Wien. Klin. Woch., 1933, 3 mars, n° 9, p. 262).
- COUDER. — Le métabolisme basal dans l'hypertension artérielle et dans la maladie de Raynaud (*Thèse de Paris*, 1933).
- CHEVALIER (P.). — Indépendance relative de l'hypertension artérielle, de l'hypertrophie cardiaque, de la fibrose rénale et de l'artério-sclérose (*Société Médicale des Hôpitaux*, décembre 1929).
- CLERC (Noël), DESCHAMPS (P.), PARIS et STERNE (J.). — Densité et tension superficielle du sang au cours de l'hypertension artérielle (*Bull. Soc. Méd. Hôpît. Paris*, 2 décembre 1932).
- COELHO, CARWALLS et ROCHETA. — Contribution à l'étude physico-chimique du sang dans l'hypertension et dans les maladies du rein (*Annales Méd.*, février 1931, t. 29, p. 156).
- CORDIER et ENSELME. — Classification biochimique des hypertensions (*Annales Méd.*, avril 1932).
- COSSA. — Extraits pancréatiques désinsulinés dans le traitement des états anxieux des hypertendus (*Progrès Médical*, 8 mars 1930).
- DAUTREBANDE. — L'hypertension expérimentale chronique. Essais de traitements médicamenteux (*P. M.*, 15 février 1933).
- DESCHAMPS (N.). — Problème biologique de l'hypertension artérielle dite solitaire (*Pratique Médicale Française*, n° 1, 1929).
- DONZELOT. — Les éclipses cérébrales chez les hypertendus (*La Médecine*, mars 1924).
- Troubles du rythme cardiaque chez les hypertendus et athéromateux (*Journal Médical Français*, mars 1924).
- DOUMER (Ed.). — Signification de la convergence des chiffres de tension (*Presse Médicale*, 3 février 1932).
- DUMAS. — Hypertension bloquée (*Presse Médicale*, décembre 1931).
- La tension artérielle et ses rapports avec l'état du myocarde (*Rapp. du Congr. de Cardiol. de Prague*, juin 1933).
- Tension artérielle et hémorragie cérébrale (*Journ. de Méd. de Lyon*, septembre 1923).

- DUMAS, GARDÈRE et BADINAUT. — Les albumines et le quotient albumineux du sérum dans l'hypertension et l'hypotension artérielles (*P. M.*, 13 septembre 1930).
- DUMAS, CHEVASSU et LABRY. — Tension artérielle au-dessus de 70 ans (*Lyon Médical*, avril 1923).
- DUMAS et DUBOULEY. — Hypertension artérielle à évolution dépressive et cachectisante (*Lyon Médical*, décembre 1927).
- EKELORN (G.). — On the principles of renal function (*Act. Med. Scand.*, 1931, suppl. XXXVI.).
- ERNST (Th.). — Beitr. zur Pathol. Anat. (1926, t. 75).
- FIESSINGER. — Le pronostic de l'hypertension artérielle permanente (*Journal des Praticiens*, 1925, p. 409).
- GIROUX et KISTHINIOS. — Le traitement de l'hypertension artérielle par les extraits pancréatiques (*Gazette Médicale de France*, juillet 1931).
- GOBERT (R.). — Recherches expérimentales sur les relations entre l'hypertension artérielle et la dyspnée (*Deutsch. Archiv. für Klinisch Medizin, Leipzig*, décembre 1923).
- GOORMAGHTIGH et ELAUT. — C. R., Soc. Biol., 1929, G. I., p. 501.
- HEITZ. — Du pronostic de l'hypertension (*Pratique Médicale Franç.*, janvier 1929).
- HERSCHEIMER et SCHULTZ. — Statistiques concernant le chapitre de l'hypertension sanguine, l'hypertrophie du cœur, l'artério-sclérose rénale, et les hémorragies cérébrales (*Klinisch Wochenschrift*, n° 10, 7 mars 1931).
- HEYMANS, BOUCKAERT et REGNIERS. — Le sinus carotidien (*Ed. Doin, Paris*, 1933).
- HOCHREIN. — Der koronare Kreislauf (*J. Springer, Berlin*, 1932).
- Interprétation des bruits cardiaques des hypertendus (*Munchener Medizinische Wochenschrift*, 12 août 1932).
- KAUFFMANN. — Fréquence de certains troubles subjectifs et importance de certains antécédents chez les hypertendus (*Munchen Medizinische Wochenschrift*, n° 36, septembre 1924).
- KENNEDY (F.). — Cerebral symptom induced by Angioneurotic œdema (*Arch. of Neur. and Psych.*, 1926, v. 25, p. 28).
- KISCH. — Beobachtungen bei der Irradiation autonomer Reflexe im Kreislaufgebiet (*Zeits. f. Kreisla.*, 1931, H8, p. 241).
- Das Gesetz der Irradiation autonomer Reflexe (*Mediz. Klin.*, 1932).
- KOCH. — Über die Irradiation der pressorezeptorischen Reflexe (*Klin. Woch.*, 8 Feb. 1932, p. 225).

- Irradiation der pressorezeptorischen Kreislauf-Reflexe auf das animale Nervensystem (*Zeits. f. Kreisl.*, 1932, H8, p. 251).
- Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes *Th. Steinkopff*, 1931).
- Weshalb sind die Aorten und Karotis Sinunerven als pressorezeptorische Kreislauf-nerven bezeichnet worden ? (*Zeits. f. Kreisl.*, 1932, H. 19, p. 613).
- KOLMANN. — Über Kapillarsymptome bei Hypertonien (*Wien. Klin. Woch.*, 1932, n° 42, p. 1285).
- LAUBRY. — Hypertension. Traité des maladies du cœur et des vaisseaux (*Doin, Editeur, Paris*).
- Clinique de l'hypertension (*Evian Médical*, janvier 1930).
- Leçons de séméiologie cardiovasculaire (*Doin*, 1924, *Paris*).
- LAUBRY et WALSER. — Le rein dans l'hypertension (*Rapp. Congr. Evian*, septembre 1933).
- LAUBRY et CASTERAN (R.). — Tension artérielle et vieillesse (*Revue de Médecine*, avril 1930).
- LAUBRY et DOUMER. — Pathogénie de l'H. A. (*Presse Médicale*, 30 juin 1926).
- LAUBRY et POUMAILLOUX. — Oscillométrie en clinique (*Monde Médical*, 15 juillet 1930).
- LAMORIL. — De l'hypertension paroxystique (*Thèse Lille*, 1930).
- LANGERON. — Sur l'existence des réactions paradoxales dans l'exploration du sympathique artériel et leur importance pratique (*Presse Médicale*, 1928, p. 1206).
- Le massage artériel moyen d'exploration de la paroi et de la circulation artérielles (*J. Sc. Méd. de Lille*, 1928, p. 105).
- Note sur l'état de la tension artérielle pendant l'angine de poitrine, circonstance du réflexe presseur (*Arch. de Mal. du Cœur*, 1928, n° 3).
- LANGERON et DESPLATS. — Contribution à l'étude de l'irradiation de la région surrénale dans le traitement de l'hypertension artérielle et des artérites oblitérantes (*Presse Médicale*, 1929, p. 299).
- LANGERON, PAGET et LOHEAC. — Dosage de l'adrénaline dans trois cas de tumeurs surrénales (*Société de Biologie de Lille*, 11 mars 1929).
- LEMAIRE. — Tension artérielle et diabète (*Thèse Paris*, 1930).
- LENÈGRE (J.). — De l'hypertension permanente de l'adulte et de son retentissement artériel (*Thèse Paris*, 1933).

- LÉVY et NÉGRÉ. — La sensibilité de l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine pour l'exploration fonctionnelle du rein (*Journal Urologique Médical et Chirurgical*, 1925).
- MAJOR (Ralph H.). — Observations on arterial hypertension (*Minesota Med.*, décembre 1932, vol. XV, p. 797).
- MANNABERG. — Tachycardie des hypertendus (*Wiener Klinisch Wochenschrift*, n° 7, février 1922).
- MASSIÈRE (J.). — Les hypertendus à pression invariable (*Journ. Méd. de Bordeaux*, n° 1, janvier 1930).
- MAY et COUDER. — Le métabolisme basal dans l'hypertension artérielle (*Soc. Méd. Hôpitaux*, 7 avril 1933).
- MEYBLUM. — Hypertension artérielle et troubles thyroïdiens (*Thèse Paris*, 1933).
- MEYER (J. de). — Observations physio-pathologiques sur la circulation périphérique (*Confér. Journ. Méd., Bruxelles*, 28 juin 1930).
- MOLHANT. — Hypertension artérielle essentielle. Pathogénie. Traitement et répercussion cérébrale (*Scalpel*, mars 1929).
- PAL et GINST. — Hypertonie und Augenhintergrund (*Med. Klin.*, 1931, p. 6).
- PÉLISSIER. — Hypertension artérielle dite solitaire (*Thèse Paris*, 1927).
- PERRIN. — Hypertension de la ménopause (*Thèse Paris*, 1927).
- PEZZI. — L'œdème aigu du poumon (*Ann. Méd.*, oct. 1931, t. 30, p. 249).
- PICHON. — Hypertension artérielle (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 30 juin 1931).
- POROT. — Hypertension céphalo-rachidienne d'origine veineuse (*Revue Neurolog.*, 5 juin 1930, p. 1173).
- RAAB. — Der zentrale Mechanismus des essentiellen und arterio-sclerotischen Hochdruckes (*Wien. Klin. Med.*, 9 sept. 1932, n° 37, p. 101, et 16 sept. 1932, n° 38, p. 430).
- RIBIERRE. — Les éléments du pronostic de l'hypertension artérielle permanente (*La Médecine*, mars 1925).
- RICHARD et ROESH. — Du taux de la cholestérine chez 80 hypertendus (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, mars 1926).
- RICKER (G.). — Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien (*J. Springer, Berlin*, 1927).
- ROMEKE (Olaf). — Der Blutzucker im fortgeschrittenen Alter insbesondere bei hypertensiven Zuständen (*Acta medica Scandin.*, 1931, suppl. 39).

- ROUTIER et HEIM DE BALZAC. — Le déroulement aortique (*Presse Médicale*, 16 novembre 1933).
- SCHULTZ et BICHN (W.). — Sur la fréquence de quelques symptômes accusés par les malades atteints d'hypertension artérielle (*Deutsch Medizinische Wochenschrift*, n° 1, 1925).
- CHAUSSIN. — Antagonisme des concentrations entre les principales substances dissoutes dans l'urine de l'homme et des herbivores (*Thèse de Sciences, Paris*, 1920).
- SOULIÉ. — Le rôle des perturbations vagues sympathiques dans les accidents cardiaques, dans l'exophtalmie de Basedow et des syndromes parabasedowiens (*Thèse Paris*, 1932).
- SPICHALA. — Untersuchungen über vegetative Beeinflussung der Muskcleigenreflexe (*Zeits. f. d. g. exper. Med.*, 29 mars 1932, 1°, 2°, 3° memoires).
- SHERT et GOLHAMMER. — Zur Frühdiagnose der Angina pectoris (*Wiener Med. Wochenschr.*, 1933, n° 30).
- STARR. — *J. exper. med.*, 1925, t. 43, p. 31.
- *Americ. Journ. of physiol.*, 1925, vol. 72, p. 184.
- THOMAS. — L'action de la pitressine sur la pression artérielle (*Revue Méd. de la Suisse Romande*, n° 8, 25 juillet 1931).
- Pression artérielle à l'âge avancé (*Archives des Maladies du Cœur*, novembre 1929).
- TRÉMOLLIÈRES et VÉRAN. — Hypertension artérielle paroxysmique par lésion du trijumeau (*Bruxelles Médical*, juin 1931).
- VIE MÉDICALE. — Enquête sur la pathogénie de l'hypertension artérielle (décembre 1931 et janvier 1932).
- VITENSON. — Etude de la pepsine sur la pression artérielle (*Thèse Paris*, 1930).
- WEISS (Soma). — The interpretations of syndromes associated with arterial hypertension (*New England Journ. of med.*, vol. 207, ns 4, p. 165, 28 July 1932).
- WEISS (Soma) et BAKER (James). — Diginess, fainting and convulsions due to hyperactivity of the carotid sinus reflex (*Proc. of Soc. exp. Biol. and med.*, 1933, vol. 30, p. 614).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Avant-propos	13
Division du travail	15
CHAPITRE PREMIER. — A. — Observations	17
B. — Etude des troubles fonctionnels et organiques observés chez 35 grands hypertendus âgés de plus de 20 ans	41
I. — Troubles fonctionnels	41
1° La céphalée	41
2° Les bourdonnements, sifflements d'o- reille	42
3° Vertiges, éclipses cérébrales, chutes... .	43
4° Epistaxis	44
5° Palpitations	44
6° Dyspnée d'effort	44
7° Emotivité, agitation motrice	46
II. — Troubles organiques	47
A. — Retentissement cardio-aortique	48
1° Auscultation	49
2° Examen radioscopique	49
3° Examen électro-cardiographique	55
B. — Retentissement artériel périphérique.	56
C. — Retentissement rénal	60
D. — Retentissement biologique	62
E. — Retentissement sur l'état général... .	63
CHAPITRE II. — Etude critique des relations existant en- tre les symptômes de l'hypertension et le facteur mé- canique de cette anomalie circulatoire	67
I. — Hypertension paroxystique chez l'homme... .	69
II. — Symptomatologie de l'hypertension perma- nente	72

1° Chez l'animal	72
2° Chez l'homme	78
a) Troubles organiques	79
1° Symptômes cardiaques	79
2° Signes aortiques	86
3° Signes vasculaires périphériques..	93
a) Les artères	93
b) Les capillaires	97
4° Accidents artériels	100
a) Dans le système nerveux.....	101
b) Dans le cœur	104
c) Dans les reins	104
b) Troubles fonctionnels	113
1° Troubles fonctionnels rénaux	113
a) Polyurie	113
b) Albuminurie	120
2° Troubles fonctionnels nerveux . . .	123
a) Troubles psychiques	123
b) Troubles sensoriels sensitifs et	
moteurs	132
3° Troubles fonctionnels cardio-pul-	
monaires	145
a) Dyspnée, œdème aigu du pou-	
mon	145
b) Palpitations	151
4° Troubles de l'état général	152
CHAPITRE III. — Critique de la symptomatologie de l'hypertension bien tolérée chez le vieillard	158
1° Symptômes cardiaques	162
2° Symptômes aortiques	167
3° Symptômes vasculaires périphériques	170
4° Symptômes altérations rénales	176
5° Symptômes fonctionnels	177
CHAPITRE IV. — Pronostic et traitement de l'hypertension artérielle chronique	188
A. — Pronostic	188
B. — Thérapeutique	206
Conclusions	217
Bibliographie	221

